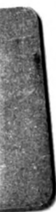
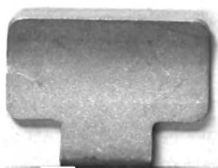
DU CHOLERA ASIATIQUE AU POINT DE VUE DE SA CAUSE SPÉCIFIQUE, DE...

Filippo Pacini







DU

CHOLÉRA ASIATIQUE

AU POINT DE VUE

DE SA CAUSE SPÉCIFIQUE, DE SES CONDITIONS PATHOLOGIQUES ET DE SES INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES;

PAR

LE DOCTEUR PH. PACINI,

Professeur d'histologie et d'anatomie topographique à l'École de médecine
de l'Institut supérieur de Florence,
Membre correspondant de la Société des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles, etc.

Traduit de l'italien

Par le Docteur E. JANSSENS,

Secrétaire-adjoint de la Société des Sciences médicales et naturelles,
Membre correspondant des Académies royales de médecine de Belgique, de Turin, etc.

Morbi tanta est magnitudo quantum a naturali statu recedit; quantum vero recedat, IS SOLUS NOVIT, qui naturalem habitum adamussim tenuerit. GALIEN.

BRUXELLES,
LIBRAIRIE MÉDICALE DE H. MANCEAUX,
Imprimeur de l'Académie royale de médecine, Libraire de la Faculté de médecine, etc.,
20, Rue de l'Étuve, 20.

1865

DU CHOLÉRA ASIATIQUE

AU POINT DE VUE

DE SA CAUSE SPÉCIFIQUE, DE SES CONDITIONS PATHOLOGIQUES ET DE SES INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES;

PAR

LE DOCTEUR PH. PACINI,

Professeur d'histologie et d'anatomie topographique à l'École de médecine
de l'Institut supérieur de Florence,
Membre correspondant de la Société des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles, etc.

Traduit de l'italien

Par le Docteur E. JANSSENS,

Secrétaire-adjoint de la Société des Sciences médicales et naturelles,
Membre correspondant des Académies royales de médecine de Belgique, de Turin, etc.

> Morbi tanta est magnitudo quantum a naturali statu recedit; quantum vero recedat, IS SOLUS NOVIT, qui naturalem habitum adamussim tenuerit. GALIEN.

BRUXELLES,
LIBRAIRIE MÉDICALE DE H. MANCEAUX,
Imprimeur de l'Académie royale de médecine, Libraire de la Faculté de médecine, etc.,
20, Rue de l'Étuve, 20.

1865

A la mémoire vénérée

DU PROFESSEUR PIETRO BETTI, DE FLORENCE.

Témoignage d'affection.

PH. PACINI.

AVANT-PROPOS.

Dans le courant de l'année 1859 j'ai commencé, dans un journal de médecine intitulé *Il Tempo*, la publication d'un mémoire sur la *Nutrition :* ce travail devait servir de fondement physiologique à un autre mémoire sur le *choléra asiatique,* dont les matériaux avaient été recueillis durant l'épidémie des années 1854 et 1855. Le journal dont il s'agit ayant cessé de paraître, mon premier travail fut interrompu et le second ne put être publié.

La réapparition inattendue du choléra asiatique dans notre pays me décide à livrer immédiatement au public mon travail relatif au choléra, en l'abrégeant d'une part, mais en y introduisant de l'autre quelques considérations de physiologie, indispensables pour traiter l'argument pathologique. Je me réserve de les développer plus largement dans mon autre travail, lorsque je pourrai en recommencer la publication en temps plus opportun. De cette manière j'espère pouvoir contribuer aussi dans les circonstances actuelles si douloureuses, à dissiper les ténèbres qui enveloppent encore une maladie qui mérite l'épithète de *paradoxale,* eu égard aux contradictions apparentes de ses phénomènes.

Comme je m'adresse à des médecins, qui presque tous ont eu à cette heure occasion d'observer le choléra *de près,* je puis me dispenser d'exposer ici les symptômes qui l'accompagnent, sa marche générale, et les résultats pathologiques qu'il laisse d'ordinaire chez ses victimes. Mais tout en supposant ces choses bien connues de mes lecteurs, j'essaierai avant tout, pour procéder *ab ovo,* de découvrir la cause *primitive* ou *spécifique* de cette maladie; je m'évertuerai ensuite à approfondir le mécanisme intime de son *processus pathologique* afin de connaître les raisons de ses *phénomènes paradoxaux* et de découvrir ensuite l'*indication curative,* qui lui est applicable.

ARTICLE PREMIER.

—

De la cause primitive ou spécifique du choléra asiatique et de la condition pathologique produite par cette cause.

> Quand la contagion devient trop évidente pour être niée, elle est admise; la très-suffisante infaillibilité doctrinaire transige. Elle dit alors : une maladie qui ne l'était pas peut devenir contagieuse dans telles, telles, et encore telles conditions. BRETONNEAU.

Le *choléra asiatique* ou *épidémique* présente des phénomènes secondaires qui parfois s'observent aussi dans le *choléra européen* ou *sporadique :* toutefois ces deux maladies diffèrent essentiellement au point de vue de leur cause. Celle-ci est due à des causes communes et diverses, tandis que celle-là dépend, comme nous le verrons, d'une *cause tout à fait spéciale,* susceptible de *se multiplier* dans le corps humain et par suite de se communiquer d'homme à homme : cette cause peut aussi se propager sans contact immédiat, au moins dans un rayon restreint, probablement par la voie de l'*air* ou des *eaux,* circonstance qui n'exclut pas le choléra épidémique de la classe des maladies *contagieuses.*

En effet, les maladies contagieuses sont dues à un principe *sui generis,* capable de *se reproduire* dans le corps humain, comme un *parasite* ou un *ferment,* et conséquemment de se multiplier en occasionnant une maladie donnée : il s'en suit qu'un principe contagieux devant être capable de se multiplier, il suffit d'*un seul germe, d'un seul atome* de ce principe pour que le corps d'un individu prédisposé, c'est-à-dire capable de lui fournir un aliment, devienne le siége de sa multiplication; quelle que soit d'ailleurs la voie qu'il a suivie pour y pénétrer, ou qu'elle suivra pour passer dans le corps d'un autre individu. Nous sommes donc autorisé à affirmer que tous les principes contagieux sont des parasites, parce que tous s'accroissent aux dépens de l'individu qui en est porteur : mais par contre tous les parasites ne sont pas des principes contagieux, parce qu'ils ne sont pas tous susceptibles de donner lieu à une maladie. Les mêmes réflexions ne peuvent s'appliquer à toute autre maladie non contagieuse; en effet sa cause ne pouvant se multiplier dans le corps humain, (auquel cas elle serait contagieuse), il est clair qu'elle doit s'y introduire en quantité suffisante pour développer une maladie; il en est ainsi des miasmes proprement dits, des poisons, etc. Quant à la *raison des contacts* que l'on invoque chaque jour pour décider si une maladie donnée est ou non contagieuse, c'est là un criterium d'ordre tout à fait secondaire, qui ne regarde point l'es-

sence même de la chose, et qui peut avoir quelque valeur pour les contagions fixes, mais non pour celles qui sont *diffusibles* comme paraît l'être celui du choléra asiatique ou épidémique.

Pour acquérir quelques notions préliminaires sur ce principe contagieux du choléra asiatique, il convient d'abord d'observer son action sur les populations en masse : dans ce but, je ne saurais faire mieux que de rapporter textuellement ce qui a été dit à cet égard par un illustre médecin et savant anatomiste, Bayle; celui-ci a résumé en quelques phrases aussi justes que concises les considérations les plus importantes auxquelles a donné lieu l'ensemble des observations générales faites sur les divers points du globe.

« Jusqu'aujourd'hui nous ne connaissons que bien peu de choses sur les » causes du choléra. Les symptômes de cette maladie et son caractère épidé» mique doivent faire penser que le principe morbifique réside dans l'air, et » qu'il est tout à fait spécial à cette redoutable affection. Mais ce principe » n'est-il autre chose qu'une constitution atmosphérique particulière, comme » cela existe pour beaucoup d'épidémies, ou bien consiste-t-il dans un miasme » exhalé par le cholérique, qui, en se répandant dans l'air à une certaine dis» tance, est susceptible d'atteindre les individus qui offrent des prédispositions » au choléra, et qui se trouvent soumis à son influence? Il est impossible de » répondre d'une manière péremptoire à ces deux questions. Cependant nous » croyons devoir adopter la dernière opinion comme la plus probable, d'après » les raisons suivantes :

» 1° Le choléra a régné dans toutes les saisons et dans tous les climats, dans » les temps les plus froids comme les plus chauds, lorsque l'air était très-hu» mide comme lorsqu'il était très-sec; il a ravagé les villes les mieux bâties et » les plus salubres comme les plus malsaines, ce qui ne s'accorde pas avec ce » que l'observation nous a appris sur les épidémies qui tiennent à la constitution » atmosphérique.

» 2° Pendant son grand voyage de l'Inde jusqu'à nous, il a toujours marché » de proche en proche, ne franchissant jamais de très-grandes distances, atta» quant d'abord les villes les plus populeuses, dont les communications sont le » plus fréquentes, ne s'étendant aux villages qui entourent ces villes qu'après » avoir commencé et duré un certain temps dans celles-ci.

» 3° Dans les petites localités, où l'observation est plus facile que dans les » villes, le fléau n'a commencé à régner qu'après des communications fréquentes » avec d'autres lieux atteints, ou même après que des individus déjà malades » étaient venus y mourir du choléra.

» 4° Les armées ont plusieurs fois porté la maladie; c'est ainsi qu'elle s'est » répandue dans les troupes polonaises après plusieurs batailles avec les » troupes russes, dans lesquelles régnait la maladie; nos soldats embarqués en » 1837 à Toulon, où sévissait le fléau, pour aller à l'expédition de Constantine, » l'ont répandu dans cette ville et ensuite dans toute l'Algérie.

» 5° Une remarque que tous les médecins ont eu l'occasion de faire pendant

» les trois épidémies de Paris, en 1832, en 1849 et en 1854, c'est que le choléra, parvenu dans une maison, y faisait le plus souvent plusieurs victimes ; » on a même vu des maisons presque entièrement dépeuplées à côté d'autres » habitations où le choléra ne s'était point introduit. Ces faits et plusieurs » autres, qu'il serait trop long de mentionner, me portent à présumer que le » choléra est l'effet d'un miasme spécifique développé par les malades, se ré- » pandant dans l'air et attaquant les personnes prédisposées. C'est une espèce » d'infection ou de contagion médiate. Quant à la contagion immédiate, elle est » moins bien prouvée ; cependant plusieurs faits tendent à faire croire qu'elle » peut avoir lieu, mais qu'elle est très-rare. Je sais qu'on peut faire à l'opinion » que je viens d'émettre plusieurs objections sérieuses ; mais, après les avoir » pesées avec soin, je pense que cette étiologie est encore la plus probable » qu'on puisse admettre dans l'état actuel de la science (1). »

L'opinion émise par Bayle, à savoir que le choléra asiatique est le produit d'un principe spécifique provenant des malades, concorde avec celle défendue par d'autres observateurs : parmi ceux-ci Snow est d'avis que le choléra est propagé par des germes contenus dans les évacuations cholériques et qui se répandent ensuite dans l'air ou dans l'eau (2). Vogel, qui a institué expressément des recherches sur l'air atmosphérique, a reconnu, paraît-il, que la matière cholérigène n'est pas à l'état gazeux ou vaporeux, comme les miasmes proprement dits, mais qu'elle voltige sous forme solide (3), c'est-à-dire sous la forme de *molécules solides*. Je crois devoir noter particulièrement cette condition, parce que, comme on verra plus loin, elle concorde avec les recherches microscopiques faites en 1854 par Thomson, à la demande du gouvernement anglais, sur l'*air atmosphérique*, et avec le résultat des études que j'ai faites moi-même sur les intestins des cholériques.

Pour mieux apprécier la portée des recherches faites sur l'*air* et sur l'*eau*, je ferai remarquer qu'il était peu probable que l'on eût trouvé dans l'eau les molécules auxquelles nous faisons allusion : par suite de leur ténuité extrême, celles-ci restent longtemps suspendues et disséminées dans une grande quantité de liquide; il est donc difficile de les réunir dans un espace restreint pour les examiner convenablement, ce qui serait pourtant d'autant plus nécessaire que l'on a mille occasions d'observer des corpuscules plus ou moins ténus et de variable nature. Or, comme les molécules extrêmement petites se ressemblent toutes plus ou moins, elles ne peuvent avoir une signification réelle que si elles se trouvent réunies sur un espace restreint et présentent une grande *uniformité*, qui exclut les diverses circonstances accidentelles qui peuvent se présenter. Ce résultat s'obtient plus aisément lorsqu'on recherche dans l'*air* les molécules dont il s'agit : en filtrant l'air à travers un

(1) A. L. J. Bayle. *Éléments de Pathologie médicale*. Paris, 1856, tom. I, pag. 231.
(2) *The Half-Yearly abstract of the medical science*. By Ranking and Radcliffe. London, 1853. Vol. 18, page 257.
(3) *Annali universali di medicina*. Milan, janvier 1855. Page 212.

petit volume d'eau distillée au moyen d'une machine d'aspiration, décrite par Thomson dans ses premières recherches (1), on y peut accumuler un nombre de molécules d'autant plus considérable que la quantité d'air filtré a été plus grande. J'ai fait aussi, en 1855, des recherches sur l'air de l'hôpital de Santa Maria-Novella de Florence, dans lequel se trouvaient des cholériques, et sur l'air du dehors; mais, à défaut d'une machine aspiratrice, j'ai dû me contenter de faire condenser la vapeur de l'air à la surface de récipients en verre remplis de glace; toutefois les résultats que j'ai obtenus ont été trop insuffisants pour qu'il soit permis de leur attribuer aucune signification.

Le docteur Thomson a entrepris ses dernières recherches dans cinq localités différentes; il a représenté scrupuleusement par le dessin, sur cinq planches, toutes les particules contenues dans l'air examiné par lui, telles que sporules de végétaux, filaments d'algues et de champignons, filaments de coton, vibrions, cellules d'épiderme, molécules de poussière, de suie charbonneuse, etc. Ainsi, la planche I, qui reproduit ce qui se trouvait dans l'air d'une *salle remplie de cholériques,* précisément à une époque où l'épidémie était *très-intense,* laisse voir, au milieu de quelques autres particules, *une infinité de molécules punctiformes*, bien que la quantité de l'air filtré ait été moindre que dans les expériences suivantes. Dans la planche II, relative à une *salle partiellement remplie de cholériques*, au moment de la décroissance du choléra, on trouve une grande quantité de particules différentes, mais les molécules punctiformes sont en quantité beaucoup moindre. Dans la planche III, relative à une *salle vide,* mais qui avait contenu des cholériques, on en constate encore moins, peut-être à cause de la grande quantité de parcelles de suie qui y sont mélangées. Dans la planche IV, relative à l'*air extérieur libre*, les molécules punctiformes font complétement défaut, tandis qu'on y remarque une grande quantité de filaments végétaux et des sporules. Enfin, la planche V, concernant l'*air d'un égout,* laisse voir quelques molécules punctiformes, mélangées à des vibrions, à des sporules et à d'autres substances microscopiques (2).

Des résultats à peu près semblables aux précédents ont été obtenus par M. Rainey (3), mais comme cet auteur n'a fourni aucun dessin à l'appui de son dire, il est moins facile de se faire une idée précise de ses observations ; on conçoit, en effet, que des formations moléculaires d'une ténuité extrême, comme celles qui ont été indiquées ci-dessus, acquièrent toute leur signification par le coup d'œil qu'elles peuvent présenter, quand elles sont réunies en assez grand nombre pour qu'on puisse en apprécier l'uniformité ou la diversité.

Ces résultats, considérés isolément, n'ont pas une grande importance, comme Thomson et Rainey le reconnaissent eux-mêmes, bien que les molécules punctiformes, qui ont fixé mon attention à un plus haut degré que la

(1) *Medico-surgical Transactions.* London, 1850. Vol. 33, page 93.

(2) *Appendix to Report of the Committie for scientific inquiries in relation to the cholera-epidemic of* 1854. London, 1855. Page 119.

(3) *Op. cit.*, page 134.

leur, fussent plus nombreuses dans les localités infectées par le choléra ; toutefois ces molécules acquièrent une grande importance lorsqu'on les met en regard d'autres molécules d'une ténuité identique que j'ai trouvées dans les intestins des cholériques. Passons donc à mes observations.

Depuis mes premières recherches microscopiques sur le choléra jusqu'aux études plus récentes faites sur les intestins de cholériques dont j'ai conservé des échantillons dans mon laboratoire jusqu'en 1860, j'ai eu occasion d'observer sur plusieurs points de la muqueuse intestinale l'absence d'une certaine quantité de *villosités* et la présence de quelques érosions plus ou moins superficielles de cette même membrane (1).

Dans mes observations postérieures, faites avec le plus grand soin, j'ai examiné la muqueuse de l'intestin grêle sur une étendue beaucoup plus considérable, après l'avoir lavée légèrement avec une précaution minutieuse et sans la toucher, dans le but de débarrasser sa surface du détritus abondant dont elle est toujours enduite dans le choléra ; en observant ensuite la muqueuse sous l'eau, afin de rendre les villosités plus visibles, j'ai pu constater qu'une quantité extrêmement considérable de celles-ci faisaient défaut, bien que cette absence fut peu de chose en comparaison de leur nombre total, qui s'élève à environ quatre millions. Comme les villosités donnent à la muqueuse intestinale l'aspect du velours, (d'où vient l'épithète de *veloutée* qu'elle porte), cette membrane offrait, dans les circonstances dont il s'agit, l'apparence d'un velours râpé ou rongé, c'est-à-dire privé de filaments ou de villosités en certains points d'ordinaire fort restreints, mais multiples et disséminés. Sans ces précautions, l'absence des villosités n'aurait pas été remarquée, si ce n'est là où il en manquait une certaine quantité et où il semblait qu'elles eussent été *rasées* à la base.

Outre cette absence de villosités, j'ai observé de nouveau les *érosions* susmentionnées, dont je conserve quelques échantillons préparés dans le Musée micrographique de notre école. Ces érosions, plus fréquentes dans la portion inférieure de l'intestin grêle, et dont quelques-unes existaient aussi dans le gros intestin, présentaient l'aspect de l'*ulcère simple ou perforant* des intestins et de l'estomac(2) ; à la surface comme au fond de ces corrosions, on pouvait constater que les tissus étaient exempts de toute altération. J'ai cru opportun de signaler cette analogie, parce que je suis d'avis que l'ulcère perforant est produit par une cause analogue à celle qui produit les érosions du choléra asiatique, ainsi que nous le verrons, avec cette différence toutefois que la cause destructive agirait *plutôt en profondeur* dans l'ulcère perforant, tandis que dans le choléra asiatique elle agit *surtout en surface*.

Néanmoins la membrane muqueuse n'était pas constamment érodée ou détruite ; dans certains cas, j'ai trouvé à la surface de l'iléon des parties nécrosées de cette membrane ayant environ un à deux centimètres carrés d'étendue ;

(1) Pacini. *Osservationi microscopiche e deduzioni patologiche sul Cholera asiatico.* Firenze, 1854. Page 18.

(2) Andral. *Anatomie pathologique.* Bruxelles, 1837. T. I, p. 374.

quelques-unes étaient plus ou moins soulevées sur leurs bords et librement flottantes; de sorte que si elles s'étaient complétement soulevées et détachées, elles auraient laissé à la place qu'elles occupaient les érosions signalées plus haut. J'ai retrouvé plus tard quelques petits fragments dans les déjections émises par un cholérique, pendant les dernières heures de sa vie; ces fragments provenaient pour la plupart de la muqueuse du côlon, comme j'ai pu m'en assurer par les ouvertures très-nombreuses des glandes tubulaires qu'ils présentaient. J'ai eu beaucoup plus souvent occasion de retrouver dans les déjections cholériques des *villosités* intestinales détachées, bien reconnaissables à leur forme de massue. Pour donner une idée de leur nombre, il me suffira de dire que, dans un cas où je les ai comptées, j'ai pu en retirer une dizaine dans environ huit onces de déjections liquides.

Ces diverses lésions de la muqueuse appartenaient à des cas où la mort a eu lieu durant la période algide et sans aucune réaction; car j'ai eu soin, dans mes études microscopiques, de choisir toujours les cas de ce genre, afin d'éviter de confondre les résultats appartenant spécialement au choléra avec les lésions provenant des maladies consécutives à la réaction; celles-ci rentrant à peu près dans les conditions communes, je m'abstiendrai d'en parler.

Par contre, je crois devoir appeler tout spécialement l'attention des lecteurs sur une particularité remarquable qui s'est offerte à mon observation : toutes les villosités qui se trouvaient détachées dans les déjections et quelques-unes encore adhérentes, comme aussi les parties nécrosées de la membrane muqueuse, étaient complétement envahies par une masse épaisse de *molécules* très-fines, ayant la dimension d'un millième de millimètre au plus. Ces corpuscules étaient infiltrés dans le tissu des fragments nécrosés, et lui avaient communiqué un aspect *blanchâtre et opaque*, en même temps qu'une consistance et une densité plus considérable qu'à l'état normal.

Outre ces molécules infiltrées dans le tissu de la membrane muqueuse, on voyait à la surface de celles-ci d'autres molécules semblables emprisonnées dans du mucus; un grand nombre d'entre elles étaient agglomérées en petites masses globuleuses et blanches, dont quelques-unes étaient assez volumineuses pour être aperçues même à l'œil nu. Toutefois, leur position en dehors du tissu de la muqueuse ne nous permet pas d'affirmer qu'elles étaient identiques à celles qui s'y trouvaient infiltrées; en effet, elles étaient à peu près semblables à d'autres corpuscules qui se trouvent en grande abondance dans les fluides intestinaux, en même temps que les vibrions et d'autres infusoires, et que l'on constate dans le choléra comme dans l'état physiologique; ces corpuscules variés constituent ce que Bloch a justement appelé le *chaos des infusoires intestinaux*.

Ces *infiltrations moléculaires* de la membrane muqueuse ont encore été observées par d'autres auteurs dans le choléra asiatique, coïncidence très-heureuse, parce que nous verrons ultérieurement quelle immense importance présentent ces minuties, qui ont à peine attiré l'attention distraite de quelques observateurs. A ce propos, Gull rapporte les paroles précises de deux autres micrographes

et dit : « Reinhardt et Lenbuscher ont constaté que, dans l'iléon, et principalement dans sa portion inférieure, les villosités étaient souvent infiltrées d'une substance granuleuse très-fine, constituée par des *substances protéïques* en telle quantité que ces villosités étaient devenues totalement opaques. On ne sait si cette substance était *chyleuse* ou simplement un *exsudat granuleux*. Chez les individus morts à la période algide, nous avons vu souvent de larges plaques de muqueuse, situées vers la partie inférieure de l'iléon, infiltrées d'un *exsudat solide blanchâtre* et amorphe, qui occupait les couches superficielles de cette muqueuse et envahissait les villosités à tel point que celles-ci n'étaient plus reconnaissables. » Virchow aussi a dirigé tout particulièrement son attention sur ces *exsudats diphthéritiques* et sur la nécrose consécutive du tissu où ils se produisent (1).

Les auteurs susdits ont évidemment pris ces infiltrations granuleuses pour des exsudats plastiques, tels qu'il s'en produit dans les circonstances pathologiques ordinaires, à la suite d'une inflammation plus ou moins intense de la muqueuse. Mais ils ont oublié que dans le choléra, aussi longtemps que dure la période algide, le corps humain ressemble à un cadavre; en effet, les phénomènes qui s'y manifestent sont exclusivement négatifs : les secrétions pathologiques sont arrêtées tout comme les secrétions normales; toute suppuration est supprimée : les plaies deviennent sèches, les œdèmes se dissipent, les inflammations les plus vives s'arrêtent. Or, comment pourrait-il se produire dans ce *cadavre anticipé* des exsudats plastiques sans *matière* et sans *force?* Il est de toute évidence que les molécules dont il s'agit ne peuvent pas être le produit de l'organisme à demi-mort où on les rencontre : elles ne peuvent donc être engendrées que par elles-mêmes, c'est-à-dire qu'elles doivent se multiplier à la manière d'un ferment.

Il est vrai que les infiltrations, les nécroses, les érosions plus profondes de la membrane muqueuse ne peuvent avoir le temps de se former qu'à la condition de commencer durant la *diarrhée prémonitoire*. Mais chacun sait qu'en cette occurrence il n'existe aucun symptôme d'inflammation intestinale qui nous permette de supposer que les lésions susdites sont le produit de celle-ci : ainsi un grand nombre d'individus portent la diarrhée prémonitoire même au delà d'une semaine avant que le choléra se déclare, et sans qu'ils éprouvent d'autre gêne que quelques déjections quotidiennes auxquelles ils ne prêtent bien souvent aucune attention. D'ailleurs, il ne m'est jamais arrivé, dans le cours de mes observations, de trouver autour de ces nécroses et de ces érosions aucun reliquat inflammatoire. La surface et le fond de ces lésions, bien loin de présenter les apparences d'une membrane pyogénique, comme les ulcérations ordinaires, laissaient voir au contraire à découvert les tissus dans leur état normal. Ce fait m'a tellement frappé, dès mes premières observations, et alors que je n'avais pas encore remarqué les infiltrations moléculaires décrites plus

(1) Gull. *Report on the morbide Anatomy and Pathology of Cholera;* page 15, dans *Reports on epidemic Cholera;* by Baly and Gull. London, 1854.

haut, que j'avais dû me convaincre que ces érosions de la membrane muqueuse n'étaient pas autre chose qu'une « *lésion traumatique* dans laquelle l'agent vulnérant a agi *de point en point*, comme le ferait le tranchant d'un couteau (1). »

D'autre part, si la séparation des parties nécrosées avait lieu comme dans les circonstances ordinaires d'une gangrène, c'est-à-dire au moyen d'une inflammation et d'une ulcération éliminatrice interposée entre les parties vivantes et les tissus morts, il est clair qu'elle ne pourrait s'effectuer durant la période algide, pendant laquelle tout travail inflammatoire est suspendu. Mais la présence de villosités intestinales dans les déjections, à la période algide, et dans les cas où la cyanose durait depuis plus d'un jour (comme j'ai eu maintes fois occasion de le constater), fait bien voir que l'œuvre de destruction qui s'exerçait aux dépens de la muqueuse, continuait encore pendant la période algide.

Il y a plus : si ces lésions de continuité de la membrane muqueuse sont de nature traumatique ou mécanique, il est évident que les vaisseaux capillaires de cette membrane devront rester béants, et qu'il devra en résulter de petites hémorrhagies. Néanmoins, eu égard au peu d'étendue et au nombre restreint des érosions, ainsi qu'à l'abondance du flux cholérique, il est clair que quelques gouttes de sang ne pourront être constatées dans une aussi grande quantité de liquide. Quoi qu'il en soit, il n'est pas rare d'observer des cas où les déjections cholériques prennent l'aspect de lavure de chair, surtout pendant les dernières heures de la vie, alors que la diminution du flux intestinal laisse mieux apercevoir la petite quantité de sang qui s'y trouve mélangée. En effet, dit Fabre, « plusieurs fois la mort a été précédée de *selles sanguinolentes* (2). » En présence de l'anéantissement des forces qui président à la circulation, on ne peut admettre que ces hémorrhagies dérivent d'une rupture des vaisseaux occasionnée par l'impulsion circulatoire, à l'exemple de ce qui se passe dans les congestions actives. Il en résulte que la *destruction moléculaire* de la membrane muqueuse continue encore pendant la période algide jusqu'au moment de la mort et même sur le cadavre ; ce qui le prouve, c'est le *détritus intestinal*, formé en grande partie d'*épithélium*, que l'on trouve en grande quantité à la surface des intestins, bien que ceux-ci aient été lavés à plusieurs reprises par le flux cholérique qui les a antérieurement traversés.

A cet argument on objectera peut-être que la séparation de l'épithélium intestinal dépend d'un commencement de putréfaction. Mais personne n'ignore que la putréfaction s'observe plus tardivement sur les cadavres de cholériques que sur ceux des individus qui ont succombé à d'autres maladies, puisque les intestins des premiers sont entièrement débarrassés des matières fécales, lesquelles ont été entraînées au dehors par les déjections aqueuses qui ont précédé la mort. J'ajouterai que dans mes expériences j'ai eu soin de faire des observations comparatives entre les cadavres des cholériques et ceux des

(1) Pacini. *Osservazioni microscopiche e deduzioni patologiche sul cholera asiatico.* Firenze, 1854, pag. 22.

(2) Fabre. *Choléra morbus. Guide du médecin praticien.* Paris, 1854, pag. 84.

individus non cholériques, placés dans des conditions à peu près identiques : je me suis assuré ainsi que la séparation de l'épithélium intestinal est beaucoup plus abondante chez les premiers que chez les seconds, ce qui nous prouve que, chez ceux-là, elle est due à une autre cause, en dehors de la putréfaction. Ce fait est tellement évident, qu'il a frappé l'attention de tous les observateurs qui ont fait des recherches analogues à celles dont il est ici question : parmi eux, il me suffira de citer Boehm, de Berlin (qui le premier a fait connaître ce fait d'observation dès l'année 1835), ainsi que C. Muller, Parkes, Gull, Bennet, Buhl, et beaucoup d'autres encore.

Par ce qui précède, on voit qu'il est impossible de douter plus longtemps que ces destructions variées, plus ou moins profondes et superficielles de la membrane muqueuse, qui commencent par la diarrhée prémonitoire, pour continuer pendant la période algide et même sur le cadavre, sont produites par une cause *indépendante de la vie de l'individu ;* on ne saurait contester que ces lésions sont dues à la cause que l'on voit en action dans les fragments nécrosés de la muqueuse, c'est-à-dire aux *molécules* dont celle-ci est infiltrée ; ces molécules, *en se multipliant*, rompent et détruisent le tissu de cette membrane, tout comme les cristallisations d'un sel qui s'est infiltré dans une pierre rompent la cohésion de celle-ci.

Si l'on admet que ces molécules infiltrées se multiplient indépendamment de la vie de l'individu qui en est porteur, il s'en suit que ces mêmes molécules sont constituées par des *êtres vivants,* comme celles du *ferment.* Or, comme nous le verrons plus loin, c'est en opérant la destruction de la couche *la plus superficielle* de la membrane muqueuse, que ces molécules sont la cause des *pertes aqueuses* par lesquelles le choléra manifeste sa présence ; on est donc fondé à admettre que ces molécules constituent la cause primitive et spécifique du choléra, et qu'elles méritent conséquemment le nom de *ferment cholérique.*

Mais, demandera-t-on peut-être, ce ferment cholérique, ces molécules infiltrées dans le tissu muqueux, ont-elles quelque rapport avec celles qui ont été constatées dans l'air atmosphérique? Cette question ne nous intéresse que pour autant qu'elle peut faire connaître la voie que suit le choléra pour se propager, et c'est parce que les observations de Thomson font connaître avec probabilité le mode de diffusion de cette maladie, que je les ai rapportées d'une manière assez détaillée. Je suis porté à croire cependant que ces molécules peuvent suivre aussi la voie des eaux potables et se transmettre d'un individu à un autre, comme le font les vers intestinaux ; nous savons, en effet, que les germes de ces helminthes sont déposés dans le sol avec les matières fécales, et que de là ils passent avec les eaux potables ou avec les matières alimentaires dans le corps d'autres individus.

Si les molécules infiltrées dans la membrane muqueuse sont capables de détruire celle-ci jusqu'à une certaine profondeur, à plus forte raison pourront-elles attaquer la surface de cette membrane en détruisant plus ou moins, comme nous l'avons vu, et en détachant l'épithélium cylindrique qui la recouvre. Dans

ce cas, il est manifeste que l'on ne verra pas se produire une hémorrhagie, mais bien une *lymphorrhagie* (forme sous laquelle se montre précisément le flux cholérique), de la même façon qu'une lymphorrhagie se produit, lorsque la peau est privée de son epiderme.

La destruction ou la perte de l'épithélium gastro-intestinal, étant la *première lésion* que subit l'organisme envahi par le choléra, constitue donc la condition pathologique de cette affection ; les autres lésions plus profondes ne peuvent donner lieu qu'à des hémorrhagies et ne peuvent pour ce motif être elevées au rang de condition pathologique, bien que ce soient elles qui nous aient révélé la cause première du mal ; c'est pour cela que nous avons dû les prendre en grande considération.

Puisque la destruction de l'épithélium, cette lésion superficielle et légère, a des conséquences si graves, il importe que nous l'étudiions en dehors du cadavre; et comme on pourrait nous objecter que l'épithélium peut, après la mort, se detacher par l'effet de la putréfaction, nous devons nous efforcer de le retrouver dans les déjections cholériques, pendant que le malade est encore en vie.

A cet effet, nous commencerons par faire observer que les flocons blanchâtres que l'on rencontre dans les liquides des déjections sont bien loin d'être formés par l'épithélium, contrairement à l'opinion de quelques auteurs qui ont constaté la destruction étendue de ce produit histologique sur le cadavre. Ces flocons blanchâtres sont exclusivement constitués par le mucus, qui lubréfiait la surface de la membrane muqueuse, avant l'explosion du choléra, et qui est ensuite entraîné par le flux cholérique. Nous sommes même en droit d'affirmer que l'épithélium qui se rencontre dans les déjections cholériques est beaucoup moins abondant qu'on ne serait tenté de l'admettre à première vue, car la plus grande partie de l'épithélium dont l'élimination donne lieu au flux intestinal, a déjà été détachée pendant la *diarrhée prémonitoire* et s'est perdue avec les déjections occasionnées par celle-ci. En effet, nous verrons plus loin que le choléra se déclare lorsque l'élimination étendue de l'épithélium, qui s'est produite durant la diarrhée prémonitoire, se complique de l'abrasion d'une nouvelle quantité, même restreinte, d'épithélium ; il se produit alors une rupture d'équilibre entre les pertes et la réparation, condition qui donne accès au choléra confirmé ; on comprend toutefois que la séparation de l'épithélium sera d'autant plus étendue que les manifestations de la maladie auront été plus soudaines et plus graves.

Sans doute, il est extrêmement difficile de pêcher dans le liquide abondant, émis pendant la diarrhée prémonitoire, quelques débris d'épithélium qui s'y trouvent disséminés et souvent agglutinés et cachés par des flocons muqueux ; néanmoins, il m'a été possible, non sans grande peine, de les y reconnaître d'une manière certaine. Parkes et Gull (1) sont arrivés, avec non moins d'efforts, aux mêmes résultats.

(1) Gull. *Report on the morbide Anatomy and Pathology of Cholera*, p. 28. Dans les *Reports of epidemic Cholera*, by Baly and Gull. London, 1854.

Les difficultés que présentent la constatation du fait important dont il s'agit, nous obligent à recueillir tous les témoignages qui peuvent en assurer la réalité, car tous nous sommes sujets à errer, surtout dans ces recherches aussi ardues que délicates ; je ne puis donc passer sous silence les citations suivantes qui contribueront à dissiper tous les doutes.

Grainger rapporte les paroles suivantes de Reinhardt et de Leubuscher, en faisant préalablement remarquer que leurs observations sont entièrement conformes aux siennes : « Très-souvent, disent-ils, nous avons trouvé de l'épithélium cylindrique non altéré dans le sédiment des déjections cholériques; il se présentait parfois sous la forme de cellules isolées, parfois il était constitué par un certain nombre de cellules réunies en forme de capuchon, comme celles qui recouvrent naturellement les villosités intestinales; d'autres fois encore nous avons trouvé de l'épithélium transitoire du voisinage de l'anus, ainsi qu'un *détritus* dans lequel on reconnaissait seulement des fragments de cellules (1). » G. Johnson, après avoir constaté la présence de l'épithélium dans les déjections de plusieurs cholériques, s'étend tout spécialement sur un cas grave, qui fut rapidement mortel, et chez lequel il trouva une grande quantité d'épithélium dans les déjections. A ce propos, il dit encore en parlant des flocons muqueux qu'il a observés : « Je les ai placés sous le microscope, m'attendant à y trouver les apparences *mucoïdes* ordinaires, mais à ma grande surprise, j'ai constaté qu'ils étaient formés de *cellules épithéliales* manifestes (2). Voici comment Lander Lindsay s'exprime dans son *Histologie des évacuations cholériques chez l'homme et chez quelques animaux :* « Dans un cas seulement, j'ai trouvé de l'épithélium conique ou cylindrique. Dans ce cas, le collapsus a été très-grave et rapidement mortel, les vomissements abondants et continus (3). » Cette observation prouve que la séparation de l'épithélium s'était produite principalement dans l'estomac.

Nous avons à examiner maintenant les conséquences extrêmement graves qui dérivent de la destruction de l'épithélium gastro-intestinal, de cette lésion si minime, que c'est à peine si on peut la découvrir à l'aide d'une attention soutenue et en se servant des meilleurs instruments d'optique amplifiants ; mais avant de parler de tous les symptômes qui dépendent de cette condition pathologique généralement méconnue du choléra asiatique, il est indispensable que nous nous livrions à une courte digression physiologique concernant le *processus de nutrition.*

(1) Grainger. *Report* (Appendix B) *on the epidemic Cholera.* London, 1850, p. 99.
(2) G. Johnson. *On epidemic Diarrhoea and Cholera.* London, 1855, p. 228.
(3) *Nell'Edinburgh medical Journal.* Febbrajo 1856, p. 736.

ARTICLE II.

—

Digression physiologique relative au processus de nutrition.

Natura corporis, principium studii in Medicina.
HIPPOCRATE.

Quod ignorant, blasphemant.
S. S.

Il est avéré que les cellules épithéliales, et principalement celles de la membrane muqueuse gastro-intestinale, constituent le *premier organe d'absorption*(1) dans les relations de l'économie organique avec le monde extérieur; elles sont aussi, ajouterai-je, les organes d'une absorption spéciale que j'appellerai *absorption impulsive*, parce qu'elle *attire* d'un côté et *pousse* de l'autre, à l'instar des cellules des radicules végétales. Celles-ci, comme l'ont démontré Delabaisse, Hales, Dutrochet (2), doivent à cette absorption impulsive de pouvoir exercer une impulsion plus puissante que le poids de l'atmosphère; cette absorption impulsive est aussi la cause du phénomène bien connu des *pleurs de la vigne*, qui rappelle l'hémorrhagie des animaux. Toutefois, dans les végétaux, cette double action attractive et impulsive présente ceci de spécial qu'elle est exercée non-seulement par les cellules superficielles et *épithéliales* des radicules, mais encore par les cellules profondes et successives, parce que les plantes n'ont ni cœur, ni vaisseaux contractiles, pour mettre en mouvement leurs sucs nourriciers.

Chez les animaux, cette absorption impulsive n'est exercée que par les cellules superficielles ou *épithéliales,* car il suffit que celles-ci poussent un peu au delà de la surface qu'elles occupent les liquides absorbés à l'extérieur pour que ces liquides entrent immédiatement dans le domaine des forces de la circulation; ils sont alors partiellement repris par les capillaires veineux, tandis que le reste est poussé à l'entrée de vaisseaux lymphatiques; une fois engagés à l'intérieur de ceux-ci, ils continuent à être chassés en avant par l'impulsion éloignée du cœur et par les contractions péristaltiques des parois de ces vaisseaux. Le physicien Jamin a essayé récemment de démontrer, par les lois qui président aux phénomènes de la capillarité, le mouvement des sucs végétaux; toutefois, comme

(1) J. Müller. *Physiologie*. Paris, 1845. Tome I, page 209.

(2) Dutrochet. *Mémoire pour servir à l'histoire anatomique et physiologique des végétaux et des animaux*. Bruxelles, 1837. Page 199.

il n'a pas encore expliqué, ainsi qu'il l'avait promis (1), le phénomène des *pleurs de la vigne,* il est permis de douter qu'il ait réussi dans son entreprise. Si nous ignorons le mécanisme de cette absorption épithéliale ou impulsive, qui se soustrait aux lois de l'endosmose, elle constitue cependant un fait bien établi, et cela doit nous suffire.

Il est facile de se convaincre que l'absorption épithéliale du canal digestif excède de beaucoup la somme de toutes les sécrétions qui y affluent; il suffit de comparer la masse des aliments et des boissons ingérés d'une part et la quantité des résidus expulsés d'autre part, pour s'assurer de cet excès et par suite de la possibilité d'une absorption plus considérable que toutes les pertes que l'économie peut subir de ce côté dans les diverses circonstances de la vie et même dans l'état de maladie; nous ne faisons exception que pour certains états pathologiques par rapport aux matériaux *solides* du sang, et dans le choléra asiatique par rapport à l'*eau,* comme on le verra plus loin.

D'autre part, l'anatomie nous apprend que les vaisseaux lymphatiques, originaires des intestins, sont, relativement aux vaisseaux sanguins correspondants, beaucoup *plus nombreux* que dans toute autre partie du corps : il en résulte que les voies vasculaires *centripètes* du mésentère (veines lymphatiques chilifères), beaucoup plus nombreuses et plus amples que les voies vasculaires *centrifuges* (artères), assurent la possibilité de charrier cet excès d'absorption intestinale, qui introduit les nouveaux matériaux nutritifs du monde extérieur dans le système vasculaire.

Or, comme le système vasculaire des animaux vertébrés est complétement *fermé* pour la sortie et partiellement *ouvert* pour l'entrée (ainsi que nous le verrons), il s'ensuit que, chez ces animaux, le système vasculaire devient un *dépôt de matière nutritive* dont l'accumulation engendre la *pression hydrostatique* à laquelle le sang est soumis, tandis que la *réaction* des parois vasculaires pose une limite à l'accumulation de cette matière et en *règle la consommation.*

Ainsi, en dernière analyse, toutes ces conséquences résultent de l'*excès d'absorption* que la muqueuse gastro-intestinale peut exercer par l'entremise de son épithélium, lequel constitue par suite une membrane *essentiellement absorbante.*

Admettons maintenant que cet épithélium soit détruit, comme dans le choléra asiatique, il en résultera nécessairement que la fonction de cet organe sera supprimée du même coup : plus d'absorption épithéliale. En même temps, les capillaires artériels et veineux seront dénudés sur un espace restreint, ainsi que l'origine des vaisseaux lymphatiques et chilifères.

On sait que les capillaires artériels de la muqueuse intestinale comme ceux des autres parties des corps, donnent lieu (en vertu de la pression hydrostatique à laquelle le sang est soumis) à l'exsudat du fluide nourricier qui s'épanche dans les espaces interstitiels de la trame des tissus et qui nourrit ces derniers en les traversant; ce liquide cependant n'est pas toujours nourricier, car dans cer-

(1) *Archives des sciences physiques et naturelles.* Genève, mars 1860. Page 286.

taines glandes il peut constituer un liquide excrémentitiel, tel que l'urine, etc.

Par contre, dans les capillaires veineux, la pression hydrostatique du sang est moindre et la force endosmotique prédomine; c'est ainsi que ces vaisseaux exercent l'absorption veineuse et ont une tendance à reprendre le liquide précédemment exsudé, et qui a déjà servi à la nutrition.

En général, le liquide qui exsude des capillaires artériels, est *extrêmement aqueux*, beaucoup plus aqueux que le sang dont il dérive; il est facile de s'en convaincre en considérant la lymphe qui n'est pas autre chose qu'un résidu de ce liquide exsudé, résidu qui n'a pu être repris entièrement par l'absorption veineuse et qui rentre dans le système vasculaire par la voie des vaisseaux lymphatiques.

En passant des capillaires artériels dans les capillaires veineux, le sang donne d'abord lieu à l'exsudation artérielle, dont le fluide rentre ensuite dans le système vasculaire par l'intermédiaire de l'absorption veineuse et par la voie des vaisseaux lymphatiques; il s'en suit que l'exsudation artérielle est plus considérable que l'absorption veineuse et que la première l'emporte en quantité sur la seconde dont le produit suit la voie des vaisseaux lymphatiques pour se réunir de nouveau au sang.

Cependant, il est à remarquer que les vaisseaux lymphatiques n'absorbent point, bien que l'on parle toujours d'*absorption lymphatique* et que ces conduits portent aussi la qualification de vaisseaux absorbants. En effet, ces vaisseaux ne présentent aucune de ces conditions physiques de l'endosmose, que l'on observe à un si haut degré dans les vaisseaux sanguins remplis d'un liquide assez dense ; personne n'a jamais démontré sous l'empire de quelle autre force ils pourraient absorber. D'ailleurs, il est facile de voir que la prétendue absorption lymphatique est tout à fait inutile.

A l'appui de cette opinion, nous ferons observer tout d'abord que le système vasculaire des animaux invertébrés est généralement incomplet à la périphérie ; en l'absence des vaisseaux capillaires, les artères et les veines sont librement ouvertes dans les espaces ou lacunes interstitielles des tissus ; le sang passe donc directement des artères béantes dans la trame des tissus, de même que chez les animaux vertébrés les capillaires artériels y déposent l'exsudat nourricier. Mais, chez les invertébrés, le sang extravasé, après avoir arrosé les tissus, rentre, sous l'influence de l'impulsion éloignée du cœur, dans le système vasculaire par les veines béantes qui, pour mieux le recevoir, sont largement ouvertes en guise d'infundibulum.

Puisque les vaisseaux lymphatiques des animaux vertébrés ne sont en réalité que des *branches de l'arbre veineux*, il est naturel que ces conduits se trouvent par rapport aux lacunes interstitielles de la trame des tissus, dans les mêmes conditions que les veines béantes des invertébrés; l'impulsion éloignée du cœur, en se communiquant aux exsudats artériels successifs, pousse dans les vaisseaux lymphatiques, ouverts au milieu des espaces interstitiels, les matériaux exsudés antérieurement, qui n'ont pu être repris par l'absorption veineuse; ainsi, la prétendue *absorption lymphatique est inutile.*

Or, en vertu de l'adage *entia non sunt multiplicanda præter necessitatem*, on est en droit d'affirmer que l'absorption lymphatique n'existe pas. Pour ceux de nos lecteurs que la force de cet argument aristotélique ne pourrait convaincre, j'ajouterai que « les expériences manométriques de Ludwig et Noll ont montré que la pression sous laquelle les vaisseaux sanguins les plus minimes laissent exsuder le plasma qui imbibe les tissus, produit la force impulsive à laquelle est due la réplétion constante des vaisseaux lymphatiques (1). »

Dans la permutation vasculaire l'essudation artérielle l'emporte donc en général sur l'absorption veineuse : cette prédominance assure la nutrition des tissus et d'autre part elle rend nécessaire non pas une deuxième absorption ultérieure, mais bien un *complément* lymphatique, lequel se produit spontanément par l'effet de l'impulsion éloigné du cœur. C'est cette même impulsion qui, chez les animaux invertébrés, est cause que le sang extravasé hors des artères ouvertes dans les interstices des tissus, rentre en totalité dans le système vasculaire par les veines disparais en forme d'entonnoir.

Je me réserve de développer plus amplement ce sujet dans un autre travail ; je m'étendrai alors sur les deux raisons (une seule serait insuffisante) pour lesquelles l'exsudat artériel et l'absorption veineuse sont en équilibre à l'intérieur du crâne, du rachis et du globe oculaire ; je montrerai comment cet équilibre a lieu, bien que l'exsudation artérielle ait une tendance à prédominer, tendance qui suffit à assurer la nutrition des organes contenus dans ces différentes cavités. Par suite de l'équilibre dont il s'agit, les vaisseaux lymphatiques sont inutiles dans ces cavités : donc ils n'y existent pas. De même aussi dans les autres parties du corps, les obstructions des glandes lymphatiques rendent les vaisseaux blancs impropres à fonctionner, tandis que le mécanisme vasculaire les rend inutiles, en équilibrant les deux actes inverses de permutation vasculaire, de manière à ce que la nutrition puisse s'effectuer, quoique avec moins d'énergie.

Je ne me dissimule pas toutefois que déjà à l'époque de Mascagni, et même tout récemment, on a cru à l'existence des vaisseaux lymphatiques du cerveau ou des méninges, en donnant ce nom aux espaces interstitiels ; mais je sais aussi que depuis plusieurs années cette découverte, semblable au phénix mythologique, a été retrouvée hier et perdue aujourd'hui, pour se retrouver encore demain, et ainsi de suite. Et dire que chacun de ces revirements passe aux yeux de certaines bonnes gens pour un nouveau progrès réalisé par la science !

Maintenant reprenons notre étude sur le choléra.

(1) Brücke. *Sui vasi chiliferi e sullo assorbimento del chilo.* Dans les *Annali universali di Medicina*. Milan, juin 1856, p. 572.

ARTICLE III.

—

De la cause prochaine et des lésions pathologiques du choléra indien, ainsi que des indications thérapeutiques qui en résultent.

> Natura medicatrix.
> HIPPOCR.
>
> Cognitio morborum,
> Materia remediorum.
> GALIEN.

La nature du choléra asiatique, autrement dit la cause prochaine de cette maladie, consiste dans la *déperdition de 3 à 4 livres d'eau* que subit le sang par la voie des intestins depuis l'instant où se déclare le choléra jusqu'au moment de la mort, quelle que soit la durée du mal et la quantité des déjections. D'après Wittstock, cette perte de liquide s'élèverait à environ 5 livres (1); mais cet auteur part de la supposition que chez un individu de taille moyenne la quantité totale du sang atteint 30 livres, soit 1/6 du poids total du corps, tandis que des recherches ultérieures l'ont réduite à 1/10 en moyenne.

Cette perte d'eau subie par le sang est un fait expérimental aujourd'hui universellement admis, à la suite des nombreuses analyses chimiques dont le sang des cholériques a été l'objet; néanmoins, le phénomène dont il s'agit n'est pas unanimement reconnu comme étant la cause prochaine de la maladie, parce que le choléra offre des symptômes qui contredisent formellement cette idée. Il est donc naturel que les médecins se soient mis à la recherche d'autres causes prochaines, mais nous démontrerons qu'en poursuivant celles-ci ils se sont éloignés de plus en plus de la vérité.

Je n'ai pas l'intention de m'occuper des différentes doctrines imaginées à cette occasion; outre qu'elles sont très-nombreuses, elles ne présenteraient que fort peu d'intérêt au lecteur. Je ne puis cependant passer sous silence une théorie qui nous touche de près : l'autorité respectable de l'homme éminent qui la défend pourrait imposer à un esprit peu perspicace et l'empêcher de voir ce qui sera clair et visible pour tout autre. Mes compatriotes comprennent que je fais ici allusion à la théorie émise par le vénérable professeur de clinique médicale de Florence, M. Bufalini; pour notre collègue, la *cause primitive* du choléra serait un ensemble de *causes communes* diverses, dont l'action se combinerait pour former une cause composée et même *très-complexe* (2); celle-ci produirait ce

(1) Wittstock. *Recherches chimiques sur le choléra, pour servir à l'histoire physiologique de cette maladie.* — Voir *Gazette médicale de Paris*, 1833, page 714, col. 2ᵉ.

(2) Bufalini. *Lezioni sulla colera.* — *Gazzetta medica italiana,* 1855, page 196.

qu'il appelle la *diathèse dissolutive* de l'agrégat organique; ainsi il existerait dans le choléra une tendance de la matière organique à se *dégager de ses unions moléculaires* (1); pour le cas où cette cause prochaine ne plairait pas, la diathèse dissolvante dont il s'agit serait disposée à produire, au contraire, ce que l'auteur appelle la *dégénérescence aqueuse du sang* (2). Reste à voir maintenant laquelle de ces deux théories si différentes, si disparates, est la véritable ou tout au moins la plus vraisemblable : dans le doute, nous attendrons que le savant auteur se soit prononcé lui-même à ce sujet.

Pour admettre que la perte d'eau subie par le sang est la cause prochaine du choléra, il est nécessaire de faire préalablement disparaître les contradictions apparentes des phénomènes de cette maladie; dans ce but, nous allons approfondir le mécanisme intime de l'affection cholérique, en prenant pour point de départ sa condition pathologique, qui, nous l'avons vu, siége à la surface du tube gastro-intestinal et consiste dans la destruction de l'épithélium.

Il est évident que le premier résultat consécutif à cette destruction est la suppression de l'absorption épithéliale, c'est-à-dire de la fonction par laquelle les nouveaux matériaux de nutrition provenant du dehors s'introduisent dans l'organisme : les portions de membrane muqueuse ainsi dénudées cessent donc d'être des surfaces essentiellement absorbantes.

En second lieu, l'absence d'épithélium laisse à découvert les *capillaires artériels et veineux :* ainsi disparaît l'obstacle qui obligeait l'excédant de la sécrétion artérielle, échappé à l'absorption veineuse, de suivre la voie des vaisseaux lymphatiques; le *complément lymphatique* s'épanche donc dans le tube intestinal de la même manière qu'il s'écoule à la surface de la peau après que l'épiderme a été enlevé. On comprend dès lors que toute la portion dénudée de membrane muqueuse se transforme en une surface essentiellement excrétante. La destruction de l'épithélium pouvant s'effectuer sur les diverses parties du tube intestinal, il est superflu de faire observer que cette transsudation s'opérera sur différents points du canal gastro-intestinal, mais que la somme des liquides excrétés par ces surfaces multiples et disséminées sera la même que si celles-ci étaient réunies en un seul et même endroit.

Telle est l'origine du flux aqueux ou lymphatique que l'on observe dans le choléra indien; nous verrons plus loin comment il se fait que le sang contient une quantité d'eau insuffisante lorsque l'équilibre est rompu entre les *pertes* et les *réparations* possibles, c'est-à-dire entre la surface excrétante de nouvelle formation et la surface absorbante, encore saine. Ajoutons que le choléra sera d'autant plus grave ou d'autant plus promptement mortel que la soustraction de l'eau du sang se sera effectuée plus rapidement; dans ce cas, la mort est due à l'augmentation de la viscosité du sang, laquelle finit par mettre obstacle à la

(1) Bufalini. *Pensieri intorno alla colera.* — V. *OEuvres*, vol. Ier, 2e partie, page 191. Florence, 1844.

(2) Bufalini. *Patologia analitica.* — V. *OEuvres,* vol. IV, page 471. Florence, 1855.

circulation de ce liquide; on peut dire aussi que le choléra est d'autant *plus grave* qu'il provoque plus vite un *même degré de collapsus*, comparativement à un autre cas *moins grave* ou léger.

Tout le monde sait que dans quelques affections intestinales, telles que la *diarrhée ordinaire*, la *dyssenterie*, le *choléra européen* ou *sporadique*, il peut se produire des évacuations aussi abondantes et même plus copieuses encore que dans le choléra asiatique. Mais, avant tout, il est à remarquer que très-souvent ces évacuations dépendent de la trop grande rapidité du mouvement péristaltique des intestins; celui-ci chasse trop rapidement hors de l'économie l'excédant d'absorption intestinale, qui a toujours une tendance à se produire, mais par contre le sang ne pourra être privé d'eau dans les cas dont il s'agit; dès que cette privation commencerait à se faire sentir, elle aurait pour effet immédiat de réveiller la soif; d'ailleurs comment l'accélération du mouvement péristaltique pourrait-elle empêcher l'absorption des boissons? Si ces dernières sont expulsées trop rapidement, le malade boira davantage, ainsi qu'on l'observe dans le diabète.

En second lieu, ces flux intestinaux sont très-souvent des sécrétions vicaires destinées à remplacer des sécrétions supprimées, telles que la transpiration, l'urine, etc., etc. Mais pas plus dans ce cas que dans le précédent, le sang ne restera privé d'eau, puisque l'économie se débarrasse par une autre voie d'un produit qu'elle ne peut éliminer par la voie ordinaire. En troisième lieu, ces flux peuvent être symptomatiques et reconnaître pour cause l'obstacle qu'éprouve le chyle à traverser les glandes lymphatiques du mésentère, par suite de l'obstruction de celles-ci; toutefois, cet obstacle ne saurait empêcher la pénétration de l'eau dans l'organisme, car on sait que la majeure partie de ce liquide préfère la voie de l'absorption veineuse. Enfin, les flux de l'intestin peuvent être idiopathiques, c'est-à-dire produits par une irritation de la membrane muqueuse, comme dans la dyssenterie, le choléra européen; dans ce cas, il serait possible que l'élément aqueux du sang fît défaut.

Or, rappelons-nous que la muqueuse gastro-entérique, avec les quatre millions de villosités qui occupent l'intestin grêle, a une étendue quatre fois plus considérable que l'enveloppe cutanée; dès lors, nous comprendrons facilement que si l'irritation qui caractérise ces différentes affections occupait un quart de la surface muqueuse, elle déterminerait la mort bien longtemps avant qu'on ne verrait se rompre l'équilibre qui existe entre les pertes et les réparations. Nous sommes donc autorisés à croire que, dans les cas de l'espèce, l'irritation intestinale n'occupe qu'une portion limitée de la surface très-étendue de l'organe qui en est atteint, quand bien même la lésion serait répartie sur plusieurs points du tube gastro-entérique; or, puisqu'une grande partie de surface absorbante demeure indemne, elle pourra toujours réparer les pertes qui s'effectuent par la surface altérée, transformée en surface sécrétoire.

Je ne prétends pas nier pour cela que l'intensité de l'irritation et par suite l'abondance de la sécrétion ne puissent augmenter jusqu'au point de faire pré-

dominer les pertes sur les réparations et de priver ainsi le sang de l'eau qui lui est indispensable; dans cette occurrence, on peut voir se manifester les symptômes du choléra asiatique, et c'est en raison de ce fait que beaucoup de médecins confondent encore le *choléra nostras* avec le *choléra indien;* seulement, je crois devoir rappeler, à ce sujet, cette loi pathologique, à savoir qu'une irritation, surtout si elle est très-intense, ne peut être de longue durée, pas plus que la rupture d'équilibre nutritif, qui en est la conséquence.

Il n'en est pas de même lorsque le flux de ventre, au lieu d'être sous la dépendance d'un processus morbide *actif,* auquel succède naturellement un épuisement, une fatigue fonctionnelle (ainsi qu'on l'observe dans le choléra nostras), est, au contraire, le résultat d'un état *passif,* comme dans le choléra asiatique. Dans ce dernier cas, l'épithélium intestinal ayant été détaché, la lymphe, avons-nous dit, s'écoule passivement dans la cavité intestinale, comme le sang, dans une hémorrhagie passive, s'écoule de la plaie d'une artère; il est évident que cette lymphe, comme le sang, continuera à jaillir des vaisseaux ouverts aussi longtemps que durera la circulation du sang.

Il est avéré que dans le choléra asiatique, bien loin de rencontrer à l'autopsie le moindre indice d'irritation intestinale, on trouve, dans les cas les plus graves, la muqueuse intestinale décolorée et offrant toutes les apparences d'un état normal parfait, car l'absence d'épithélium ne change pas l'aspect de cette membrane et n'est pas visible pour tous les yeux; si, dans les cas moins graves, on constate à la surface intestinale des traces d'hyperhémie, celles-ci sont dues tout simplement à des stases de globules sanguins tout à fait passives, et conséquemment bien différentes de ces congestions qui s'observent sur le cadavre à la suite d'une irritation, d'un inflammation quelconque.

D'autre part, si l'on compare les flux des deux espèces de choléra, il est aisé d'en constater la dissemblance : dans le choléra nostras, le liquide excrété est plus ou moins âcre ou irritant; il est évidemment le produit d'une activité morbide ou d'une irritation sécrétoire; par contre, dans le choléra asiatique, les déjections sont constituées par une lymphe qui s'écoule *passivement,* et qui est constituée à peu près exclusivement par de l'*eau* unie à quelques traces de substances organiques et salines empruntées au sang, et à quelques parcelles de substances provenant de la cavité intestinale.

On voit par ce qui précède que la quantité des déjections du choléra nostras, de la dyssenterie, etc., est proportionnée à l'intensité de l'irritation, dont la surface *sécrétante* est le siége; dans le choléra asiatique, cette quantité dépend de l'étendue de la surface *excrétante,* de même qu'une hémorrhagie passive est plus ou moins copieuse, suivant l'étendue de la plaie et le volume du vaisseau lésé. On est donc fondé à dire que, malgré la ressemblance qu'offrent les deux maladies appelées du nom de choléra, celles-ci n'ont entre elles aucun lien de parenté, même éloigné. Ceci étant admis, voyons comment s'opère dans le choléra asiatique la rupture de l'équilibre normal qui existe entre les pertes et les réparations de la surface gastro-entérique.

Comme toutes les lésions étendues ont commencé par être petites, il est clair que la surface excrétante sera d'abord assez limitée et qu'alors la perte aqueuse sera facilement réparée par les autres parties de surface intestinale encore saines. Si l'exsudat aqueux s'est produit dans les régions supérieures du tube gastro-intestinal, il sera rejeté par les vomissements ou bien il suivra le trajet de l'intestin et sera repris en partie ou même entièrement par la surface absorbante des parties inférieures de l'intestin; sinon il sera expulsé, mais les boissons ingérées par le malade pourront le remplacer en pénétrant dans l'économie par l'intermédiaire des portions saines de la muqueuse.

C'est ainsi que se produit la *diarrhée prémonitoire* ou *prodròmique*, appelée aussi *cholérine*, qui peut durer même plusieurs jours sans incommoder le malade et parfois même sans donner lieu à des *déjections extérieures*, et en se manifestant seulement par des *borborygmes;* enfin, elle peut se terminer spontanément par guérison, tout comme le choléra confirmé, ainsi que nous le verrons plus loin. Quoi qu'il en soit, ce trouble abdominal constitue déjà le *choléra en personne*, qui peut ainsi voyager *incognito* et propager partout le ferment cholérique, aussi longtemps que dure cette diarrhée *manifeste* ou *latente*. Le choléra peut de la sorte faire son apparition dans une ville, dans une bourgade, dont aucun des habitants venus du dehors n'est ou ne sera atteint de *diarrhée manifeste* ou de *choléra confirmé* (1).

Comme il est impossible en pareil cas de constater par qui le choléra a été importé, il est naturel que la doctrine de la *cause complexe* soutienne que le mal a été développé dans ce lieu par les influences ordinaires et communes, à l'exclusion de toute *contagion*. Tout récemment on a pu voir parfaitement par qui le choléra a été importé à Ancône et d'où il est venu : et cependant on continue à nier, ou pour le moins on feint de douter! tant l'*esprit de système* est obstiné et incorrigible!

Si la surface exhalante acquiert une étendue plus considérable, par l'élimination d'une nouvelle quantité d'épithélium, il est clair que la surface absorbante diminuera d'autant, et que la diarrhée ira en s'aggravant. Il arrivera ainsi un moment où la surface excrétante et la surface absorbante seront en proportion telle que les pertes et les réparations seront équilibrées. Cette *étendue* de la surface excrétante, nous la nommerons *surface limité*.

Voyons donc ce qui se passe dans le sang, avant et après que la surface excrétante a dépassé cette *limite fatale*.

Aussi longtemps que la surface excrétante est inférieure en étendue à celle que nous appelons la *surface limite*, il se produira, comme nous l'avons dit, une diarrhée prémonitoire, et la perte de liquide aqueux subie par le sang sera toujours compensée par l'étendue suffisante de la surface absorbante. Sans doute,

(1) V. *Relazione del colera morbus sulla provincia di Ferrara sul* 1855. — Dans la seconde appendice aux *Considerazioni sul colera asiatico*, del prof. Pietro Betti. Florence, 1858, page 546.

cette compensation est incomplète, mais elle peut l'être seulement par rapport aux matériaux solides et non à l'eau contenue dans le sang.

En effet, l'eau étant le véhicule au moyen duquel tous les autres matériaux du sang peuvent être réparés, on conçoit que la perte de cet élément sera plus facile à réparer que celle de tous les autres : par suite, si ces alternatives de pertes et de réparations se soldent par un déficit, celui-ci sera nécessairement plus considérable dans les matériaux solides que dans l'eau du sang. La proportion des premiers diminuera, tandis que celle de l'eau augmentera, et cela d'autant plus que la diarrhée prémonitoire se prolongera davantage.

Cette *hydrohémie* qui se produit dans la diarrhée prémonitoire, est, il est vrai, commune à presque toutes les maladies, soit à cause des pertes que peut subir l'économie dans les circonstances dont il s'agit ; soit par suite de l'affaiblissement des fonctions digestives et assimilatives, dont l'eau peut aisément se passer; soit encore à cause de la diète que les malades sont contraints d'observer ; aussi je n'aurais pas cru devoir mentionner particulièrement cette circonstance, si l'apparition du choléra confirmé n'était signalée par une *disproportion diamétralement opposée,* c'est-à-dire par une diminution de l'eau du sang.

Pour nous faire une idée de la gravité des conséquences qui résultent de la perte d'une seule *livre d'eau* soustraite au sang pendant les premières heures qui suivent l'apparition du choléra, il suffit de considérer que la perte d'une *livre de sang* est à peine ressentie : la soif s'éveille aussitôt et l'économie remplit le vide qui s'est formé par l'eau des boissons ingérées ; elle compense ainsi provisoirement la diminution du liquide sanguin, de sorte que le volume de celui-ci diminue d'autant moins, ainsi que sa pression hydrostatique, d'où dépend l'exsudation nourricière et par suite l'activité de la nutrition. Par contre, la perte de l'eau du sang ne peut être réparée que par de l'eau. Or, cette réparation est impossible dans le choléra : c'est ce qui explique la soif inextinguible des malades, condamnés au supplice de Tantale, sans parler des autres tourments infligés par cette terrible maladie : une fois la *limite fatale* dépassée *abyssus abyssum invocat,* ainsi que nous allons le faire voir.

Si la chute d'une nouvelle quantité d'épithélium fait prédominer les pertes sur les réparations, il est clair que la surface absorbante ne sera plus suffisante pour réparer, non-seulement les matériaux solides, mais encore l'eau du sang, laquelle pouvait seule être remplacée durant la diarrhée prémonitoire. Dès lors le sang commence à perdre graduellement l'eau qui lui est nécessaire ; son volume subit une diminution considérable ainsi que la pression hydrostatique à laquelle il est soumis : de plus l'impulsion circulatoire qu'il reçoit du cœur va en s'affaiblissant; sa densité et sa viscosité augmentant, la vitesse avec laquelle il est charrié dans les vaisseaux, diminue de plus en plus; de là tout le cortége des désordres anatomiques et fonctionnels par lesquels le choléra manifeste sa présence.

La pression hydrostatique du sang et la vélocité de son mouvement circulatoire règlent, comme on sait, la quantité de matières nutritives qui sont dépo-

sées dans la trame des tissus ; l'affaiblissement de ces deux facteurs directs de la nutrition aura donc pour effet immédiat le *collapsus* effrayant de toute l'économie ; la diminution de la calorification et de l'hématose, due au ralentissement de la circulation pulmonaire, donnent lieu au refroidissement général, à la cyanose et à l'asphyxie, pendant que d'autre part toutes les sécrétions diminuent dans une proportion considérable, y compris même la transsudation cholérique des intestins. Celle-ci toutefois dure plus longtemps que toutes les autres sécrétions, car elle est tout à fait *passive* et elle s'écoule à la surface de l'intestin tout comme le sang s'échappe d'une plaie artérielle aussi longtemps que dure la circulation. C'est ainsi qu'après la suspension complète de toutes les sécrétions, le flux cholérique persiste, bien que faiblement, *jusqu'à extinction de la vie.* Toutefois, nous verrons par quel mécanisme la réaction et la guérison s'effectuent parfois d'une manière spontanée.

Les désordres que nous venons de relater, et qui sont la conséquence immédiate de la diminution de l'eau du sang, se compliquent bientôt d'autres phénomènes. A mesure que le liquide sanguin contient moins d'eau, sa densité s'accroît ainsi que sa force endosmotique laquelle pourra s'exercer d'autant plus librement qu'elle n'est plus équilibrée par la pression hydrostatique. Il s'ensuit que l'absorption veineuse augmentera outre mesure, même à la surface des portions du tube intestinal qui ont conservé leur épithélium. Néanmoins la soif ardente du malade, de plus en plus impérieuse, ne pourra être satisfaite.

Pour nous rendre compte de ce résultat, rappelons-nous que l'effet de cette absorption dépend aussi de la rapidité de la circulation ; or, celle-ci allant toujours en s'affaiblissant, la quantité du produit de l'absorption veineuse et de l'absorption épithéliale diminuera aussi d'une manière progressive, et finira par être supprimée. C'est ce qui explique d'une part pourquoi les cholériques peuvent ingérer *impunément* des doses élevées de substances vénéneuses, soi-disant anticholériques, telles que l'arsenic et la strychnine ; et d'autre part, pour quel motif ces remèdes ne manifestent leurs effets physiologiques qu'à l'époque de la réaction, alors que la circulation générale s'est rétablie et que l'absorption s'opère de nouveau à la surface de l'intestin : c'est alors que les malades meurent empoisonnés par les remèdes !

Il est vrai de dire que l'absorption intestinale ne cesse pas instantanément, au moment où éclate le choléra ; cette fonction ne diminue que graduellement et à mesure que la circulation générale se ralentit ; elle s'éteint d'autant plus lentement que le sang est moins rapidement privé de son eau, ou en d'autres termes que le choléra est moins grave. Dans les cas légers, lorsque la muqueuse intestinale n'est dépouillée de son épithélium que dans une étendue restreinte, l'absorption qui s'opère sur les surfaces encore saines pourra, du moins au début, se manifester par des effets très-sensibles, ainsi que l'a observé le docteur Thomas (1) ; malheureusement cet auteur a négligé de déterminer

(1) *Gazette médicale de Paris*, 1855, page 509, col II.

d'une manière bien exacte les conditions dans lesquelles ce phénomène s'est produit. La *limite fatale* une fois dépassée, l'eau bue par le malade pourra retarder la rapidité de la marche fatale du choléra, mais elle ne pourra arrêter le mal, et se bornera tout au plus à atténuer en apparence sa gravité. Par contre dans les cas graves, l'étendue plus limitée de la surface absorbante, conspirant avec la diminution plus rapide de l'absorption exercée par cette même surface, contribuera encore à augmenter la violence des symptômes du choléra et à accélérer l'instant fatal.

Ainsi en admettant même que l'absorption intestinale puisse s'effectuer au début, elle deviendra insuffisante, une fois que la *limite fatale* aura été dépassée, et plus tard elle sera entièrement supprimée, comme on le voit dans les cas très-graves, dès les premières manifestations du mal.

Il n'en est pas de même dans les autres régions du corps. En effet si l'absorption veineuse qui s'y opère est aussi réduite presque à néant à cause de la lenteur extrême de la circulation, il n'est pas moins avéré qu'elle s'exerce sur la masse des organes, c'est-à-dire sur un nombre de points infiniment plus considérable qu'il n'en existe à la surface des intestins. Quelque minime que soit la quantité des matériaux liquides absorbés sur chaque point de la masse des organes, il est clair qu'en vertu de l'adage *multa pauca faciunt unum satis*, la force endosmotique puissante du sang indemnise ce liquide des pertes qu'il subit par la voie intestinale, en lui fournissant l'eau organique qu'elle soustrait aux tissus. On s'explique ainsi pourquoi dans les légers cas de choléra, c'est-à-dire lorsque la mort n'arrive que lentement, le corps prend peu à peu l'aspect d'une momie difforme et décharnée. *L'aphonie* et les *crampes* qui font si cruellement souffrir les malades, sont dues à la même cause; ces deux symptômes sont la conséquence de la soustraction d'humidité que subissent d'une part les cordes vocales, de l'autre, les fibres des différents muscles.

Afin de mieux comprendre l'étendue et la gravité des désordres qui s'opèrent dans l'économie, il convient de remarquer que contrairement à ce qui se passe dans l'état physiologique, ce n'est plus le sang qui nourrit les tissus et leur fournit son eau organique, mais bien ceux-ci qui nourrissent le sang épuisé par la transsudation continuelle des intestins: il en résulte que le corps tombe dans un état de *syncope générale* qui lui donne les apparences d'un cadavre. Au milieu de cet immense désordre, de ce bouleversement des fonctions nutritives, le cerveau ne se ressent guère des attaques du choléra. Protégé par les parois incompressibles du crâne, et par le poids de l'atmosphère, cet organe ne se laisse pas soustraire l'eau organique qu'il renferme; c'est ainsi que les cholériques conservent, du moins partiellement, leurs facultés mentales jusqu'au moment de la mort. On peut en dire autant de la moelle épinière, protégée également par son enveloppe osseuse. Toutefois ces organes si bien garantis subissent aussi jusqu'à un certain point l'influence cholérique et voici comment: Dans l'état normal, la transsudation nutritive l'emporte légèrement sur l'absorption, et cet excès assure la nutrition de ces viscères; par contre, le choléra y

produit un excès diamétralement opposé, d'où cet état de demi-syncope dans lequel tombe la sensibilité des cholériques, et qui diminue graduellement leurs souffrances, jusqu'à ce que la mort vienne terminer définitivement celles-ci.

Avant ce moment fatal, d'autres désordres se produisent encore dans l'économie. Ainsi l'eau organique que le sang emprunte aux différents tissus, entraîne aussi dans le système vasculaire les matériaux qui résultent du mouvement de décomposition physiologique des organes. Or, comme toutes les sécrétions, y compris les excrétions dépuratives, sont supprimées par suite de la lenteur extrême de la circulation et de la résistance endosmotique du sang, il en résulte que ces résidus de la nutrition doivent séjourner dans le sang et en altérer la composition. Que la réaction survienne alors et le choléra sera remplacé par une fièvre infectieuse ou typhoïde, comme on n'a que trop souvent occasion de l'observer.

Tels sont les principaux phénomènes qui dérivent, d'une manière plus ou moins directe, de la diminution progressive d'eau dans le sang, aussi longtemps que persiste la transsudation intestinale. Cependant tous ces symptômes ne se développent pas en proportion de l'extension acquise par la surface excrétante : quelques-uns d'entre eux suivent même une proportion inverse, et c'est pour ce motif que le choléra présente des symptômes véritablement contradictoires, et dirions-nous même inexplicables, si les principes physiologiques que nous avons exposés brièvement, ne nous avaient fourni la clef qui seule peut nous en donner l'explication. Nous ne nous dissimulons pas que l'école de Bufalini, n'approuve pas cette intrusion de la physiologie dans le domaine de la pathologie, mais nous nous contentons de professer, sur ce chapitre, la même manière de voir qu'Hippocrate, Galien et tous les grands maîtres des écoles contemporaines. Aussi sans perdre notre temps en discussions oiseuses, voyons si les mystères du choléra asiatique sont mieux éclaircis par les nuages du « *Mistionismo* (1) » ou par le flambeau de la physiologie.

La *première idée* qui s'est présentée à l'esprit de presque tous les médecins, en commençant par ceux qui les premiers ont observé le choléra aux Indes c'est que la maladie est constituée par une spoliation d'eau. Mais lorsque l'observation clinique eut démontré que le choléra est d'autant plus grave que le flux aqueux est moins abondant et vice-versâ, ou bien comme le dit M. le professeur Bufalini, « que le danger de la maladie, la mortalité même que celle-ci occasionne ne sont point proportionnés à la quantité des évacuations séreuses (2); » après que l'expérience eut fait voir que le malade à l'agonie peut revenir presque subitement à la vie, sans avoir pris même un verre d'eau ; alors les praticiens

(1) Sous ce nom de *mistionismo* qui n'a pas d'analogue dans notre langue, on désigne vulgairement en Italie la doctrine organicienne professée à Florence par M. le professeur Bufalini, et dont les bases ont été exposées dès l'année 1819 dans un ouvrage remarquable intitulé « *Fondements de pathologie analytique.* » (*N. du Tr.*)

(2) Bufalini. *Lezioni sulla colera.* Dans la *Gazzetta medica italiana.* Florence, 1855, page 174, col. I.

les plus distingués se laissèrent influencer par le fameux *fait clinique* et repoussèrent la première idée qu'avait fait naître en eux le vulgaire sens commun : dès ce moment « *tot capita, tot sensus* », et la confusion qui résulta de cette divergence d'opinions rendit encore plus mystérieuse et plus terrible la nature du fléau indien.

Rassurons-nous cependant : car nous verrons que « ce fléau qui humilie la science et désole l'humanité, qui déjoue tous les calculs de l'homme de l'art et prend partout ses victimes (1), » est néanmoins d'une nature assez bénigne, puisqu'il est capable de guérir *sans* le médecin, et même *malgré* le médecin, et cela d'autant plus rapidement que celui-ci s'y attend moins, comme nous le verrons plus loin. Mais avant tout, efforçons-nous de renverser le premier paradoxe qui a provoqué la confusion du langage et l'anarchie des opinions.

Lorsque la transsudation aqueuse s'est étendue au delà de ce que nous avons appelé la *surface limite*, et lorsque le choléra a manifesté sa présence, on conçoit que la gravité de celui-ci, c'est-à-dire la rapidité avec laquelle augmente le *collapsus* et l'imminence de la mort, sera d'autant plus grande que la surface excrétante aura dépassé davantage l'étendue de la surface limite : quant au résultat final, il sera également inévitable, qu'il s'agisse d'un cas léger ou d'un cas grave. En effet, aussi longtemps que la première de ces surfaces persiste à dépasser les limites de la seconde, l'eau du sang continue à faire de plus en plus défaut, et dans ce cas, comme dans celui d'une plaie artérielle, la mort est inévitable, et tout se réduit à une question de temps.

Or, la déperdition séreuse qu'éprouve le sang et qui le rend impropre à la circulation s'effectuera d'autant plus tôt que la *surface limite* aura été plus largement dépassée ; en effet le liquide sanguin aura d'autant moins le temps d'absorber l'eau des tissus pour compenser les pertes qu'il subit par la voie intestinale. Il en résulte que plus le choléra offre de gravité, moins l'économie cèdera de l'eau organique que renferment les tissus, moins par conséquent les évacuations seront copieuses : voilà le motif pour lequel le choléra est d'autant plus grave, que le flux gastro-intestinal est moins abondant : la singularité du fait a exagéré encore la contradiction apparente dont il s'agit et c'est ainsi que l'imagination a fini par créer un prétendu choléra *sec et fulminant*.

Le choléra asiatique peut encore nous présenter un fait plus surprenant et plus merveilleux, à savoir que la réaction et la guérison pourront être d'autant plus rapides, que la maladie aura été plus grave ; dans ce cas on assiste véritablement à la résurrection d'un mort.

Voici comment s'explique ce second fait paradoxal :

Plus le choléra est grave, avons-nous dit, moins les tissus sont exposés à perdre l'eau qu'ils contiennent naturellement ; il leur en restera donc une quantité relativement assez grande qu'ils pourront céder ultérieurement au sang. Admettons maintenant que par suite d'une circonstance heureuse, dont il sera ulté-

(1) Ourgand. Dans la *Revue médicale française et étrangère*. Paris, janvier 1856, page 96.

rieurement fait mention, la transsudation intestinale vienne à cesser; comme le sang continue à absorber l'eau des tissus, il est clair que dans les cas les plus graves, il en puisera une quantité plus considérable dans l'unité de temps : son mouvement circulatoire s'effectuera donc d'autant plus rapidement et la réaction tardera d'autant moins à s'accomplir.

Ce n'est pas tout : dans les cas graves, le sang ne se charge que d'une quantité relativement peu considérable de matériaux d'excrétion, qui n'ont pas le temps de s'y accumuler; pour la même raison les autres désordres secondaires seront moins nombreux; on comprend dès lors que la guérison doive s'effectuer beaucoup plus rapidement.

Si j'apportais des faits cliniques personnels, à l'appui des déductions théoriques qui précèdent, les lecteurs dont je n'ai pas l'honneur d'être connu, pourraient me soupçonner d'avoir inventé ces observations pour faire adopter ma manière de voir. On sait en effet qu'une théorie ne peut être considérée comme vraie, légitime, et capable de représenter *la loi* qui régit un phénomène naturel, que pour autant qu'elle est directement et évidemment déduite de *principes vrais*, sans phrases ambiguës et sans précautions oratoires; il faut en outre qu'elle *s'accorde* avec le phénomène naturel qu'elle prétend représenter, alors même que celui-ci semble à première vue étrange et paradoxal, pourvu bien entendu qu'on en ait constaté préalablement la réalité.

Or, abstraction faite de tous les phénomènes mentionnés jusqu'ici, et qui sont complétement expliqués par notre théorie, je ne crois pas qu'il existe un fait plus bizarre, je dirai même plus incroyable, et comme tel, destiné à soumettre notre théorie à une épreuve plus décisive, que celui dont cette théorie même nous a fait prévoir la possibilité : à savoir que le choléra le plus grave ou en autres termes, celui qui paraît devoir être le plus *rapidement mortel*, est aussi celui qui peut *guérir le plus rapidement*. Mais ce fait lui-même, que l'on pourrait me contester comme une utopie, s'observe-t-il réellement au lit du malade? Là est toute la question; cherchons-en la solution, en interrogeant l'expérience des autres observateurs.

L'illustre Tommasini s'exprime comme suit en parlant de la promptitude avec laquelle la guérison s'observe chez certains malades; « dans les cas dont il s'agit, la maladie loin d'avoir été extrêmement bénigne, était au contraire *effrayante au début*, mais elle a bientôt été *coupée* et comme arrêtée dans son cours (1). » Et à ce sujet il se livre à une foule de réflexions et de conjectures pour se rendre compte de ces faits surprenants; il cite aussi De Vest, Foy, Moreau de Jonnès, Solari, et un grand nombre d'autres auteurs qui ont consigné des observations du même genre dans les *Annali universali di medicina*. Parmi ces praticiens nous nous bornerons à citer Scott, qui en parlant de ce changement à vue presqu'instantané, déclare « qu'il s'opère ordinairement *avec une*

(1) Tommasini. *Sul colera morbus*, Bologne, 1833, p. 200.

rapidité surprenante, et parfois même dans les conditions en apparence les plus désespérées (1). »

Dans un rapport adressé au gouvernement hanovrien, C. Muller fait connaître que « la guérison du choléra a été dans plusieurs cas tellement prompte qu'il était impossible que les malades eussent été affectés d'aucune lésion importante du canal intestinal. On a souvent eu occasion d'observer des cas graves, dans lesquels les patients recouvrirent leur santé première, après trois ou quatre jours de faiblesse insignifiante (2). »

Du reste, Grainger, Gull, Twining, Johnson, et une foule d'autres médecins ont observé des faits analogues dans lesquels le rétablissement du malade « a été aussi soudain, aussi complet que le retour d'un noyé à la vie (3), » si bien que l'on peut en conclure que dans le choléra asiatique « on est *mort* ou *guéri* dans l'espace de quelques jours (4). »

En présence de ces faits si simples, si éloquents, comment pourrait-on adopter l'hypothèse d'une *dyscrasie* humorale? Une dyscrasie pourrait-elle donc disparaître dans l'espace de quelques heures? Sans doute l'altération que subit le sang dans le choléra est des plus graves, puisqu'en peu d'heures elle rend ce liquide impropre à entretenir la vie, la perte de quelques livres d'eau l'empêchant de circuler; mais aussi il est très facile à ce liquide de reprendre l'eau qui lui manque, puisque l'accroissement considérable de sa densité augmente singulièrement sa force endosmotique.

Le célèbre professeur de clinique médicale de Florence, M. Bufalini, admet comme un *fait vrai* dans le choléra asiatique, l'existence d'une diathèse dissolutive, et il adopte cette hypothèse au lieu du *fait encore plus vrai* (parce qu'il est bien prouvé et universellement reconnu) de la déperdition de plusieurs livres d'eau soustraites au sang par la voie intestinale. Cette manière de voir de notre illustre collègue ne nous autorise-t-elle pas à lui adresser les reproches qu'il a formulés contre Gull, parce que celui-ci admettait dans le choléra un état adynamique du système nerveux; « c'est là une des erreurs ordinaires qui ne font que trop de tort à notre belle science; c'est vouloir mettre un simple mot à la place d'un *fait avéré* de la nature. Qu'est-ce donc que cet *état adynamique* du système nerveux (5)? » Qu'est-ce donc, demanderons-nous aussi, que cette diathèse dissolutive dans le choléra? *Verba, prætereaque nihil.*

Voyons maintenant de quelle façon le sang peut effectivement réparer la perte d'eau qu'il a subie durant la seconde période du choléra, et comment s'effectue la réaction.

(1) Scott. *Del morbo colerico dell'India*, V. *Annali universali di medicina*, Milan, avril 1832, p. 103.

(2) *Annali*, etc., Mars 1849, p. 333.

(3) G. Johnson. *On epidemic Diarrhoea and Cholera*. London 1855, p. 105.

(4) Briquet et Mignot. *Traité pratique et analytique du Choléra morbus*. Paris 1850, page 280.

(5) Bufalini. *Lezioni sulla Colera*. Dans la *Gazzetta medica italiana*. Florence, 1855, page 174, col. 1ª.

Nous avons dit que l'économie trouve en elle-même, dans la maladie dont il s'agit, toutes les ressources dont elle peut avoir besoin en cas d'urgence, et que celles-ci sont même d'autant plus abondantes que le mal s'est présenté sous des apparences plus graves; aussi, pour que la réaction s'effectue, il ne manque qu'une seule condition accessoire, bien facile à constater, quoique jusqu'ici elle n'ait guère fixé l'attention des médecins; cette condition, c'est que la déperdition subie par le sang à travers les parois intestinales vienne à cesser, afin que ce liquide organique puisse mettre à profit les matériaux de réparation que lui fournissent les tissus. Ce n'est donc pas du dehors, c'est-à-dire par l'absorption intestinale, laquelle est tout d'abord insuffisante et ensuite supprimée, mais bien de l'organisme même du malade que l'on doit attendre la première réparation, pendant laquelle la marche fatale de la maladie pourra être enrayée.

On comprend dès à présent comment la réaction peut s'opérer sans que le malade ait pris même un verre d'eau, à condition bien entendu que la transsudation intestinale soit suspendue. Mais ce n'est pas tout encore et le fait dont nous allons dire quelques mots, serait vraiment incroyable, s'il avait la théorie seule pour garant.

Si au moment de la mort, les tissus ont conservé une grande partie de leur eau organique, comme on l'observe dans les cas très-graves, il est clair que le sang pourra, grâce à l'augmentation de sa force endosmotique, récupérer dans la masse des organes et des tissus une grande partie de l'eau qu'il a perdue par la voie des intestins.

Sans doute les deux actes fonctionnels de la transsudation artificielle et de l'absorption veineuse ont cessé en même temps que la circulation et la vie, mais la mort ne peut suspendre les conditions physiques inhérentes aux deux courants d'endosmose et d'exosmose établis entre le sang et les tissus: dès lors un reste de vie organique, survivant à la vie animale, pourra donner lieu à une apparence de réaction sur le cadavre, comme si la *nature médicatrice* s'efforçait de ressusciter un mort. En effet tous les observateurs ont eu occasion de constater dans la forme la plus grave du choléra, que la cessation de la vie chez le malade a pour effet presque immédiat de réchauffer le corps jusqu'alors *froid* et ensuite inanimé: on a même vu le cadavre accomplir quelques *mouvements!!!* tant est grande la tendance du choléra vers la guérison, à laquelle s'oppose seule la persistance de la transsudation intestinale. Voyons donc comment celle-ci peut s'arrêter avant que l'instant fatal ait sonné.

On conçoit aisément que la cessation rapide du flux intestinal ne peut reconnaître pour cause la reproduction de l'épithélium qui a été détruit, car cette membrane ne peut se reproduire dans l'espace de quelques heures, tandis que la réaction met souvent moins de temps à s'accomplir. Nous sommes même fondé à croire que l'épithélium ne se reconstitue qu'au bout d'un, deux, ou même de trois jours. La cessation rapide du flux cholérique ne peut donc être que la conséquence d'une *obstruction sanguine* des capillaires qui sillonnent la surface dénudée de l'intestin.

Si les vaisseaux capillaires de toutes les parties du corps ont une tendance à s'obstruer par suite de l'accroissement de la densité du sang et du défaut d'impulsion du cœur, cette tendance n'est nulle part plus prononcée qu'à la surface intestinale où s'opère la transsudation aqueuse: c'est là en effet que le sang perd l'eau destinée à charrier les globules, tandis que partout ailleurs il récupère cette eau, en la soustrayant aux tissus. Mais comme les poumons contiennent beaucoup plus d'air que d'eau, on conçoit que le sang, qui s'y trouve en grande abondance, y reprend *moins* de liquide que dans les autres organes; c'est pour cette raison que les obstructions des vaisseaux pulmonaires s'observent si fréquemment dans le choléra (1).

L'obstruction des capillaires de la surface *dénudée* de l'intestin, entraîne nécessairement à sa suite la suspension de toute circulation et de la transsudation elle-même. Pendant ce temps, le sang continue à circuler dans les autres parties du corps, et à enlever aux tissus l'eau qui lui fait défaut: et comme il ne laisse plus échapper celle-ci par la voie intestinale, il peut l'utiliser entièrement à son profit.

En même temps que s'opère cet échange réparateur entre les tissus et le sang, celui-ci redevient plus *coulant* et l'action du cœur plus efficace; la circulation et avec elle la nutrition, l'hématose, la calorification, etc., s'opèrent avec plus d'énergie; c'est ainsi que commence la réaction. En outre, grâce au retour de la circulation, le système vasculaire devient susceptible de recevoir le produit de l'absorption épithéliale qui s'opère à la surface des portions saines de l'intestin : le sang est dès lors en état de recevoir de l'extérieur sa seconde réparation, qui lui servira à restituer aux tissus l'eau que ceux-ci lui ont prêté; il pourra même en recevoir une quantité suffisante pour rétablir les sécrétions qui avaient été supprimées.

Si l'on examine en ce moment le produit des évacuations, on observe parfois que la bile colore un restant de liquide intestinal ou un résidu des boissons. On se dit alors: « Voilà la cause qui empêchait la guérison du choléra: il est donc indispensable de provoquer la sécrétion du fluide biliaire: » et l'on ne s'aperçoit pas que le choléra avait déjà commencé par *se guérir de lui-même!* Il s'ensuit tout naturellement que dans un autre cas plus heureux encore, on attribuera au *médicament* l'honneur de la victoire remportée par la nature. Mais qui peut nous répondre que dans un troisième cas la nature pourra triompher tout à la fois du *choléra* et du *médicament?*

La transsudation aqueuse ayant cessé à la suite de l'obstruction des vaisseaux capillaires, ceux-ci ne redeviendront de nouveau perméables au liquide sanguin qu'au bout d'un certain laps de temps, lequel servira à la reproduction de l'épithélium. Cette reproduction doit être nécessairement l'œuvre d'un travail de cicatrisation, et par suite, elle sera précédée d'un processus de *suppura-*

(1) Voir à ce sujet les belles recherches faites par notre compatriote, M. le docteur Graux, sur la production des caillots fibrineux dans l'artère pulmonaire. (*Mémoires de l'Académie de médecine de Belgique*, 1854). (*N. du Tr.*)

tion. En effet, Buhl a constaté que la membrane muqueuse dénudée se recouvrait, pendant le stade de réaction, de cellules globuleuses, offrant le volume des globules de pus, ou dépassant à peine ceux-ci ; ces cellules se multiplient par scission des noyaux et acquièrent finalement la forme ordinaire de l'épithélium cylindrique (1).

Ce résultat concorde parfaitement avec ce qu'ont observé Briquet et Mignot : « Lorsque la réaction s'est faite, le liquide change d'aspect plus ou moins rapi-» dement: il se trouble, s'imprègne d'une matière purulente; il prend alors » souvent l'aspect d'un pus mal lié, et il en exhale l'odeur (2). » Il est superflu de faire remarquer que cette reproduction de l'épithélium doit commencer à la périphérie des obstructions, c'est-à-dire sur les points où continue à s'effectuer la circulation : et comme les portions d'intestin, jadis exhalantes, et actuellement obstruées, sont disséminées en différents points, il est clair que la reproduction de l'épithélium s'accomplira d'autant plus tôt que la surface dénudée aura été répartie sur un plus grand nombre de points.

En même temps que l'épithélium se reproduit, l'obstruction des vaisseaux capillaires disparaît sans grande difficulté. En voici la raison : au moment où ceux-ci sont devenus imperméables au sang, l'impulsion circulatoire était extrêmement affaiblie, et n'avait pu y condenser assez étroitement les globules sanguins pour les rendre difficilement amovibles, comme ils le sont dans les *congestions* vraies: en effet, les obstructions cholériques sont le résultat de la diminution du liquide qui transporte les globules et de l'affaiblissement de son mouvement, et constituent ainsi des *stases* entièrement passives. Voici comment Magendie s'exprime à propos de ces stases sanguines qui s'opèrent dans le canal intestinal des cholériques :

« Il a suffi d'injecter de l'eau dans l'artère, pour que ce liquide passât dans » le système capillaire en transportant avec lui la matière colorante du sang » et le sang lui-même, de sorte que l'intestin devînt aussi net et aussi blanc » que s'il n'avait jamais contenu de sang. S'il y avait eu de l'inflammation, ces » modifications auraient-elles pu s'effectuer? Quand il existe une inflammation » réelle, et quand celle-ci envahit le tissu organique, vous avez beau pousser » des injections pour laver le système vasculaire; cette altération ne dispa-» raît pas (3). » Les mêmes observations ont été faites aussi par Natalis Guillot (4) et par Fabre (5).

A mesure que l'épithélium se reproduit à la périphérie des obstructions

(1) Henle et Pfeufer. *Zeitschrift rationnelle Medicine*. Heidelberg et Leipzig : janvier 1855, page 61.

(2) Briquet et Mignot. *Traité pratique et analytique du choléra morbus*. Paris, 1850, page 470.

(3) Magendie. *Leçons sur le choléra morbus*. Milan, 1832, pages 90 et 105, etc.

(4) Delaberge, Monneret et Fleury. *Compendium de médecine pratique*. Article *Choléra*.

(5) Fabre. *Choléra morbus*. Paris, 1854, page 100.

capillaires des intestins, il contribue à faciliter la dissolution de celles-ci. En voici la raison: ce nouvel épithélium s'empare de l'eau des boissons, qu'il transmet aux capillaires voisins engorgés, qui l'absorbent à leur tour, et c'est ainsi que le sang contenu dans les vaisseaux finit par céder à l'impulsion circulatoire qui lui est communiquée avec une force croissante. Quant aux autres régions, où se produisent ces obstructions capillaires, le sang condensé s'y trouve dans le même état d'hydratation que les tissus environnants : et comme il ne peut recevoir aucune quantité d'eau de ces derniers, les vaisseaux qu'il obstrue seront moins facilement perméables que ceux de la surface intestinale, actuellement engorgés. Ajoutons toutefois que dans le choléra très-grave, les tissus ayant perdu moins d'eau organique, il en restera d'autant plus dans les capillaires obstrués, et par suite le retour de la circulation s'y manifestera plus aisément que dans les cas moins graves, ou dont la marche a été moins rapide.

Heureusement que ces obstructions capillaires des divers organes sont moins fréquentes ou moins faciles qu'à la surface exhalante de l'intestin, où il est désirable qu'elles se produisent, puisqu'elles ont pour effet de mettre un terme à la transsudation cholérique.

Toutefois, les obstructions capillaires de l'intestin, qui doivent retarder ou arrêter une mort imminente, ne s'effectuent pas aussi aisément qu'on le souhaiterait. Dans les cas de choléra très-grave, le temps leur manque pour se produire sur une surface très-étendue : de sorte que la circulation y continuera, quoique lentement, comme dans les autres parties du corps. Voilà pourquoi dans les cas dont il s'agit, la muqueuse gastro-intestinale est blanche ou présente sa couleur naturelle, sans qu'on y découvre aucune altération sensible ou apparente, puisque l'absence d'épithélium n'altère point son aspect extérieur, et n'est pas visible pour tous les yeux. A ce résultat de l'autopsie, ajoutons la rareté des déjections qui ont précédé la mort, l'état de fraîcheur que présente le cadavre dans les cas les plus graves, et qui donne à celui-ci l'apparence de la vie; ajoutons-y l'état d'intégrité de tous les autres organes du corps, et nous serons pour ainsi dire forcés de conclure que ces cholériques, trop pressés de mourir, sont morts réellement *de rien*. Dès lors, selon les opinions des savants, ce sera l'*agrégat organique* ou le *système nerveux*, ces réceptacles de tant de mystères, qui deviendront le point de mire des hypothèses les plus extravagantes, les plus incroyables, comme ils sont le refuge de toutes les doctrines désespérées.

Ainsi, c'est dans les cas légers, ou dont la marche n'est pas rapide, et surtout dans ceux dont les symptômes peuvent s'atténuer encore sous l'influence de l'ingestion des boissons, que les obstructions capillaires auront le temps et par suite la chance probable de se former dans l'épaisseur de la muqueuse intestinale, pendant la réaction. Mais si une nouvelle destruction d'épithélium s'accomplit sur les portions, jusque-là saines, de surface absorbante, on constatera une rechute; la prolongation de ces alternatives de refroidissement cyanique et

de réaction *calorifique* peut offrir l'apparence d'une fièvre intermittente pernicieuse. Voici comment s'exprime Cormak à ce sujet : « Le type *intermittent* » ou *rémittent* du choléra peut être généralement reconnu dans *les cas légers* et » parfois même, quoique d'une manière moins distincte, dans *les cas plus* » *graves* (1). » Ce fait s'explique naturellement, car dans les cas graves, il reste trop peu de surface absorbante pour que ces *alternatives* puissent avoir lieu. Mais comme l'occasion de faire des autopsies ne pouvait manquer à ceux qui ont confondu le choléra avec une fièvre pernicieuse, il en résulte que la mort des cholériques, qui plusieurs fois avaient paru sur le point de guérir, est attribuée à quelque chose *de plus que rien*. La raison en est simple : dans ces alternatives de réaction et de rechute, les forces circulatoires ne peuvent s'accroître au point de vaincre les obstructions qui siégent dans les portions dénudées de muqueuse intestinale : il s'ensuit que de nouvelles obstructions s'ajouteront aux précédentes, et qu'ainsi toute la surface gastro-intestinale finira par en être envahie. Sans doute, le même résultat peut avoir lieu, en l'absence de ces alternatives, si les surfaces exhalantes sont obstruées d'une part, pendant qu'elles s'étendent de l'autre, par suite de la destruction d'une nouvelle quantité d'épithélium : ceci est même le cas le plus fréquent. Mais dans l'un et l'autre cas, les obstructions seront identiques, et la muqueuse intestinale offrira sur presque tous les points de sa vaste étendue une coloration rouge-livide due à une stase sanguine générale. En présence de ces lésions, on bâtit de nouvelles hypothèses, et ce qui est pis encore, on préconise de nouveaux remèdes, sans en excepter la *saignée!*

Je ne m'arrêterai pas plus longtemps sur le chapitre des remèdes extravagants et incroyables qui ont été préconisés contre le choléra, il vaut mieux pour l'honneur du sens commun, les passer sous silence. Je me bornerai à faire remarquer que parmi les moyens raisonnables, celui qui occupe la dernière place est précisément celui qu'on a cru le plus rationnel : je veux parler des injections d'eau dans les veines, destinées à rendre au sang le liquide qu'il a perdu. Que dirait-on du chirurgien qui, appelé à traiter une plaie artérielle, s'amuserait à pratiquer la *transfusion du sang*, au lieu de fermer la plaie? Nous accordons que dans le choléra on ne peut fonder de grandes espérances sur les boissons que l'on fait avaler au malade; mais faute de mieux, il y aura toujours avantage à lui faire boire beaucoup d'eau : nous avons vu, en effet, que si une petite quantité de liquide est absorbée, elle contribuera à retarder la marche fatale du choléra, les obstructions capillaires auxquelles est due la cessation du flux intestinal auront ainsi plus de temps pour s'effectuer, et la mort, qui était imminente, suspendra ses coups. Et voilà comment, dit Legroux, « dans les campagnes, bon nombre de cholériques, privés de secours, et n'ayant, « pour apaiser leur soif, que l'eau de leur seau, sont parfaitement guéris (2). »

(1) *Association medical journal*. Londres, 11 novembre 1853, p. 990.
(2) *Gazette hebdomadaire de médecine*. Paris, 1854, p. 776, col. 2e.

Du reste, l'injection d'eau dans les veines, qui a été pratiquée avec les résultats que chacun peut prévoir, doit avoir pour unique résultat de dissoudre les globules sanguins; ajoutons qu'elle est complétement inutile, aussi longtemps que persiste la transsudation intestinale, tout comme la transfusion du sang dans les veines est superflue, aussi longtemps que l'hémorrhagie artérielle n'est pas arrêtée. Remarquons toutefois que la proposition de cette injection d'eau dans les veines ou dans le parenchyme des tissus démontre assez que ceux qui s'étaient rapprochés le plus de la nature vraie du processus cholérique, étaient cependant bien loin de connaître la nature intime de son mécanisme; sinon ils auraient dû admettre, que, la *limite fatale* une fois dépassée, il n'est plus possible d'espérer aucune réparation efficace, si ce n'est de l'organisme même du malade, et à la condition expresse que la transsudation vienne à cesser au préalable; à cette condition seulement, on peut compter sur l'efficacité de la *première réparation* que dès le début du choléra, l'organisme n'a cessé de fournir au sang, jusqu'au point de dessécher le corps et de le transformer en une véritable momie; pendant ce temps, la circulation s'accélère, et rend possible la seconde réparation que le sang et les autres éléments du corps attendent du dehors.

Faites donc cesser cette transsudation, fermez cette plaie béante, et laissez ensuite agir la nature, qui saura bien reprendre de l'eau et refaire du sang; le reste viendra ensuite spontanément, surtout si vous laissez le malade en repos. Mais si vous prétendez hâter la réaction par des frictions, des excitants, des applications calorifiques, comme on ne l'a que trop fait jusqu'ici, et comme on continue à le faire, vous hâterez la mort, car vous ferez perdre plus rapidement au sang l'eau qu'il contient, et vous mettrez en même temps obstacle à la formation des obstructions bienfaisantes, qui *seules* ont le pouvoir d'arracher le malade au trépas. N'enjoignez-vous pas à vos blessés de garder le repos le plus absolu, lorsque vous voulez favoriser la formation d'un caillot bienfaisant qui doit obturer provisoirement l'ouverture d'une artère profonde? Tel est précisément le rôle que remplissent les obstructions capillaires de la surface intestinale; tel est le rôle que la nature enseigne à l'art, et celui-ci à son tour doit aider la nature dans l'accomplissement de la tâche importante qui doit conjurer une mort imminente, et dont l'heure est déjà indiquée par l'étendue des surfaces exhalantes.

Et maintenant ne suis-je pas en droit de demander pourquoi on a toujours réclamé jusqu'à ce jour de prompts secours contre le choléra, comme si le choléra ne pouvait se guérir spontanément? De prompts secours? Mais lesquels, quand on n'a pas d'*indications* à suivre? Quels secours mettre en œuvre, puisque la médecine n'a su opposer jusqu'à présent au choléra qu'une *pharmacopée complète?* Puisez-y à pleines mains, vous y trouverez tout ce qu'il vous plaira; la seule difficulté est de bien choisir! Qu'on ne se méprenne pas toutefois sur notre pensée; nous n'avons nullement l'intention d'en faire un reproche à l'adresse de qui que ce soit, car nous partageons l'opinion de Cl. Bernard, à

savoir que « l'empirisme doit être subi comme une période nécessaire de l'évolution de la médecine expérimentale (1); » pour nous la *véritable indication* thérapeutique de toute maladie, le *modus agendi* à suivre par le médecin appelé à la traiter ne peuvent lui être suggérés que par la science, et celle-ci dépend elle-même du temps nécessaire à son développement.

Ces indications sont pourtant fournies par cette science, dont un petit nombre d'adeptes daignent seuls accepter les conseils.

L'indication la plus urgente dans le choléra indien, celle qui a pour objet de conjurer une mort imminente, c'est de faire cesser la transsudation intestinale; cette indication nécessite donc l'emploi de la médication *astringente*.

Pour étayer d'une preuve expérimentale cette conclusion de notre théorie, c'est-à-dire l'efficacité de la méthode astringente, ou tout au moins sa supériorité sur la méthode opposée ou évacuante, il nous suffira de rappeler les résultats définitifs obtenus en Angleterre et recueillis sur une très-vaste échelle par la *bureau sanitaire* de Londres. Ces résultats nous apprennent que la méthode astringente a donné 79,7 guérisons sur 100 cas, tandis que la méthode évacuante n'en a compté que 28,3 (2). Hâtons-nous d'ajouter que ces dernières guérisons ont eu lieu en dépit de la méthode évacuante, car le choléra asiatique abandonné à lui-même, comme on le voit souvent dans les campagnes, donne un nombre plus considérable de *guérisons spontanées*, ou tout au plus facilitées par l'ingestion de quelques seaux d'eau.

Afin de satisfaire à la première et à la plus urgente des indications, qui consiste à faire cesser la transsudation cholérique, il faudra donc chercher un médicament convenable parmi les *astringents*, tels que le ratanhia, le tannin, le cachou, la créosote, l'alun, etc., etc. Ceux-ci ont déjà été employés avec plus ou moins de succès dans le traitement du choléra. Outre cette indication, il s'en présente encore une autre à remplir; je veux parler de la nécessité de *détruire le ferment cholérique*, qui pourrait continuer à détruire *l'épithélium* intestinal. Cette seconde indication appelle l'emploi des *antiseptiques;* c'est comme antiseptique que le calomel a rendu probablement quelques services, puisque ce remède ne peut agir autrement, lorsque l'absorption est suspendue; sinon, force nous est d'avouer que le choléra a guéri en dépit du calomel. Remarquons toutefois que les antiseptiques sont disséminés dans plusieurs classes de médicaments, et qu'il n'est pas facile d'en trouver qui possèdent en même temps la vertu astringente.

Heureusement qu'il existe un remède doué à un degré éminent de qualités astringentes et antiseptiques. Ce médicament est la créosote. Déjà plusieurs praticiens avaient fait usage de ce remède contre le choléra asiatique; mais comme il ne lui a pas été accordé d'accomplir toujours des miracles, surtout lorsqu'il

(1) Cl. Bernard. *Du progrès dans les sciences physiologiques.—Revue des deux mondes*, Paris, 1er août 1865, p. 649.

(2) *Report on the results of the different methods of treatements pursued in epidemic Choler,a adressed to the President of the general Board of Healt*. Londres, 1855, p. 15.

était associé à l'usage des *frictions* et des applications *calorifiques* habituelles ; et comme d'autre part on n'avait pas de raisons scientifiques suffisantes pour insister sur son emploi, il est tout naturel que ce traitement ne se soit pas généralisé.

Pour nous faire une idée de l'efficacité déployée par la créosote contre les transsudations cholériques, il nous suffira de prendre connaissance d'un des quatre cas traités par C. Weber, à l'aide de ce remède, sans nous occuper des autres, observés chez des enfants. « Un homme de 44 ans, était atteint depuis la veille, de vomissements abondants, de selles blanchâtres très-copieuses, de crampes aux mollets, le tout accompagné d'une extrême prostration. M. Weber prescrit 2 gouttes de créosote dans 150 grammes de décoction de salep édulcorée avec 30 grammes de sirop de guimauve ; à prendre deux cuillerées à bouche toutes les deux heures. *Trois cuillerées* suffirent pour faire cesser les évacuations (1). » Le docteur S. Sacerdoti convient aussi que la créosote est le remède le plus utile dans le choléra (2) et un de mes amis, auquel j'en conseillai l'emploi pendant l'épidémie de 1855, le trouva très-efficace pour faire cesser les déjections.

Tout récemment la matière médicale s'est enrichie d'un nouveau produit, l'*acide phénique* (3) : cet agent, qui constitue la partie la plus pure de la créosote, dont il possède ainsi toutes les propriétés, sans en avoir l'odeur pénétrante et désagréable, me paraît pouvoir lui être substitué avec avantage, et dans les mêmes proportions. Aussi dès les premières nouvelles qui me parvinrent sur l'invasion du choléra à Alexandrie, j'eus l'idée d'expérimenter cet acide sur moi-même, afin de m'assurer tout au moins que ce remède ne pouvait être nuisible : dans ce but, je le pris à la dose d'une goutte dans 40 grammes d'eau. Après avoir ingurgité deux ou trois gorgées de cette solution, je n'éprouvai qu'une sensation de constriction légère mais prolongée, à l'entrée de l'œsophage. Cette expérience que nous répétâmes à plusieurs reprises, M. le docteur A. Correnti et moi, me détermina à recommander l'usage de l'acide phénique à plusieurs jeunes médecins de notre ville qui se rendaient à Ancône pour y combattre l'épidémie : je ne leur cachai pas toutefois ma préférence pour la créosote qui avait déjà fait ses preuves dans le choléra. Et en effet, un de ces confrères, le docteur Mario Ferrari, écrivait dernièrement à M. le docteur Correnti « que la *créosote* est un médicament héroïque contre les vomissements et la diarrhée des cholériques. »

Quoi qu'il en soit, et en vertu de ce principe que le traitement de toute maladie est d'autant plus efficace que celle-ci est moins développée, il conviendra d'essayer la médication dont il s'agit contre la *diarrhée prémonitoire*, qui n'est en définitive que le *choléra à l'état latent*. Dans cette intention, je crois qu'on pourrait faire usage de la potion suivante :

(1) *Annali universali di medicina*, Milan, septembre 1854, p. 648.

(2) *Monitore Toscano*, 31 août 1855, p. 4.

(3) J. Lemaire. *De l'acide phénique, de son action sur les ferments, les végétaux, les animaux*, etc. Paris, 1862.

Créosote ou acide phénique.	5	gouttes.
Sirop de citron	30	grammes.
Eau.	150	—

Secouer vivement pour dissoudre la créosote ou l'acide phénique et prendre toutes les deux heures *une gorgée* de cette potion. Ce mode d'administration du remède permet de fractionner celui-ci en doses proportionnées à chaque individu.

Dans le choléra confirmé, l'absorption est suspendue même sur les surfaces absorbantes saines; afin de provoquer cette fonction, on pourra ajouter de l'opium à la potion formulée ci-dessus. On sait que l'opium a rendu de grands services dans le choléra asiatique; mais dans ces cas, il n'a pas agi comme *astringent*, ainsi qu'on le croit communément, car un narcotique ne saurait être astringent: il n'a pas agi non plus comme *narcotique* (quoiqu'à ce titre il puisse être utile dans le choléra *nostras* et dans la dyssenterie), mais bien comme *absorbant*, car on sait que l'opium produit la constipation et provoque la soif. Afin d'utiliser cette propriété, on pourra faire usage de la potion ci-après:

Créosote ou acide phénique.	5	gouttes.
Laudanum de Sydenham.	20	—
Sirop de citron	30	grammes.
Eau	150	—

Agitez vivement. A prendre une gorgée d'heure en heure, ou même toutes les demi-heures, suivant l'urgence. Si le malade buvait de l'eau antérieurement, il doit s'en abstenir pendant quelques heures, pour ne pas affaiblir l'action astringente de la potion sur les surfaces qui sont le siége de la transsudation. On pourra aussi administrer cette solution sous forme de lavements en doublant la dose de chacun de ses éléments, et en supprimant le sirop.

Du reste, la science ayant tracé la voie à suivre, il est à espérer que les expérimentateurs finiront par découvrir des moyens encore plus efficaces pour satisfaire aux indications qu'elle a formulées.

Florence, août 1865.

(Extrait du *Journal publié par la Soc. des Sciences méd. et nat. de Bruxelles.*)



13

45

